

Aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel
Vorsteher: o. Prof. Dr. med. H. Iselin

Herzstörungen nach elektrischem Trauma

*

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Dr. sc. nat. Richard Doetsch
aus Basel

Basel 1942

*

Aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel
Vorsteher: o. Prof. Dr. med. H. Iselin

Herzstörungen nach elektrischem Trauma

*

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Dr. sc. nat. Richard Doetsch
aus Basel

Basel 1942

*

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. H. Iselin.

Tag der Promotion: 10. Juli 1942.



Meinen Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Unfall und Tod durch Elektrizität.

Dass die Elektrizität wie jede andere Form der Energie für den menschlichen Organismus Gefahren hat, ist allgemein bekannt. Die ungeheure Ausdehnung des Anwendungsbereiches der Elektrizität als bequemer Energiequelle lässt eine grosse Zahl mit ihr in Zusammenhang stehender Unglücksfälle erwarten. Durch ausgedehnte Sicherheitsmassnahmen ist aber die Zahl der elektrischen Unfälle doch eine verhältnismässig geringe. Dies mag die folgende Zusammenstellung der elektrischen Unfälle in der Schweiz für das Jahr 1940 zeigen.

In diesem Jahre ereigneten sich in der Schweiz 81 Unfälle mit 83 betroffenen Personen. Dazu kommen noch 9 Unfälle beim elektrisch betriebenen Bahndienst. Bei den Unfällen, die bei der allgemeinen Stromversorgung und den angeschlossenen Hausinstallationen vorgekommen sind, ist die Verteilung folgende:

Verletzt: 61, tot: 22 = total: 83.

Von den 61 Verletzten, von denen nur diejenigen in der Statistik aufgeführt werden, deren Heilungsdauer 14 Tage übersteigt, sind 17 durch Flammenwirkung oder Hitze bei Kurzschlüssen verunfallt.

Beim Bahndienst ist die Verteilung folgende:

Verletzt: 4, tot: 5 = total: 9.

Die elektrische Energie kann dem Menschen einmal durch die sich entwickelnde Wärme gefährlich werden, wodurch ausgedehnte und unter Umständen tödliche Verbrennungen entstehen können. Daneben sind es aber auch die Wirkungen auf Herz und Kreislauf, sowie diejenigen auf das Nervensystem, die mehr oder weniger tiefgreifende Störungen im Organismus oder gar den Tod zur Folge haben können.

Durch die relative Seltenheit der Unfälle mit elektrischem Strom, von denen zudem ein ansehnlicher Prozentsatz tödlich verläuft, ist es gegeben, dass Beobachtungen über Folgeerscheinungen am Organismus der den elektrischen Insult Ueberlebenden nur in verhältnismässig geringer Zahl vorliegen.

Es stellen sich für den Arzt, und in vermehrtem Masse noch für den Begutachter derartig Verunfallter bei der Behandlung und Beurteilung vielfach Fragen spezieller Natur. Vieles ist heute auf diesem Gebiete noch umstritten. Es mehren sich aber, nicht zuletzt auch auf Grund ausgedehnter experimenteller Arbeiten, die gesicherten Tatsachen, die uns einen gewissen Einblick in das Geschehnis des elektrischen Unfalles gestatten.

Jellinek, der unermüdlich auf die Gefahren der Elektrizität aufmerksam gemacht hat, und dessen Arbeiten und Erfahrungen auf dem Gebiete der Elektropathologie wir wertvolle Erkenntnisse verdanken, drückt die Berechtigung zur Beschäftigung mit diesem Thema in allgemein gültiger Weise aus:

„Will der Arzt von heute den mit der Ausbreitung der Elektrotechnik unvermeidlich verknüpften Gefahren und gesundheitsschädigenden Ereignissen gewachsen sein, dann muss er sein Schaffensgebiet gründlich erweitern und seine Arbeitsmethoden vielfach neu gestalten. Die neuen Aufgaben des Arztes bestehen nicht nur darin, eine elektrische Verletzung als solche zu agnoszieren und sie rasch und kunstgerecht zu behandeln, sondern auch darin, ihre Ursache und den Entstehungsvorgang zu erforschen und im Bilde zu rekonstruieren, um in weiterer Nutzanwendung auch gesundheitliche Volksbelehrung zu treiben. Die neuen Aufgaben fordern ferner vom Arzte, dass er in streng naturwissenschaftlicher Darstellung des Kausalnexus dem Richter ein Gutachten zur Verfügung stelle, damit darauf die Entscheidung über die Rechtsfolgen aufgebaut werden könne.“

Im Folgenden soll besonders über Herzstörungen nach Einwirken des elektrischen Stromes auf den menschlichen Organismus berichtet werden. Die spezifischen Schädigungen des Herzens werden an Hand der Literatur verfolgt. Dabei ergibt sich, dass zur Erklärung vieler dieser Erscheinungen unsere Kenntnisse noch lückenhaft sind. Wenn auch die autoptischen Befunde am Herzen nach elektrischem Unfall auffällig gering sind und die Zahl der mit einem elektrischen Insult in Zusammenhang stehenden Herzstörungen klein ist, so fällt doch die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen beim Studium der Literatur auf. In der Aetiologie der Herzkrankheiten spielt der elektrische Unfall gewiss nur eine untergeordnete Rolle, um so schwieriger wird aber dadurch die Beurteilung des einzelnen Falles. So wird über Frequenz- und Rhythmusänderungen berichtet, über Veränderungen der Herzgrösse, über Auftreten von Klappenfehlern. Es sind Fälle von vorübergehenden oder mehr oder weniger

dauernden anginösen Beschwerden bekannt gegeben worden. In diesem Zusammenhang sind auch die verschiedenen Auffassungen über den elektrischen Tod zu beachten, steht doch das Herz auch hier im Mittelpunkt der Betrachtungen.

Zum Verständnis der Vorgänge im Organismus ist es aber weiterhin unerlässlich, einige Tatsachen, die beim elektrischen Unfall mitspielen, näher zu betrachten.

„Das elektrische Trauma ist keine Schussverletzung, kein Stoss oder sonst ein mechanisches Trauma, dessen Dynamik leicht und in seinem ganzen Umfange zu überblicken ist (Jellinek)“.

Beim elektrischen Unfall spielt eine bedeutende Zahl von Einzelfaktoren eine Rolle, deren Grösse zum Teil bestimmt werden kann. Daneben sind aber noch eine Reihe von äusseren und inneren Gegebenheiten zu berücksichtigen, deren genaue Kenntnis uns heute noch abgeht, oder die auch bei jedem einzelnen Unglücksfall verschieden sind. Ferner sind mit dem elektrischen Unfall eine Menge technischer Einzelheiten verknüpft, wodurch für den Arzt die Mithilfe des sachverständigen Technikers unbedingt erforderlich ist. In der Schweiz wird aus dieser Einsicht heraus bei derartigen Unfällen durch das Starkstrominspektorat die technische Seite jedes einzelnen Unfalles untersucht; beim Bahndienst geschieht dies durch Beantwortung eines ausführlichen Fragebogens.

Nur durch diese Zusammenarbeit von Techniker und Mediziner dürfte es auch bei der experimentellen Untersuchung gelingen, weitere Fortschritte in der Kenntnis des elektrischen Unfalles zu gewinnen.

Die Frage nach den Vorgängen beim **elektrischen Tod** ist heute Gegenstand lebhafter Erörterungen, wenn wir von den Verbrennungen, die an sich schon tödlich sein können, absehen. Diese Frage hat nicht allein wissenschaftlich-theoretisches Interesse, sondern die Kenntnis der Vorgänge beim elektrischen Tod wird auch praktisch in weitestem Masse die Hilfeleistungen beim elektrischen Unfall beeinflussen. Es besteht über die Frage des elektrischen Todes eine reichhaltige Literatur, die sich auf Beobachtungen bei Unglücksfällen sowie experimentelle Unterlagen stützt. Es sind im wesentlichen 2 verschiedene Vorgänge, die beim elektrischen Tod diskutiert werden. Während die einen Autoren annehmen, der

Tod trete beim elektrischen Unfall durch irreparables Kammerflimmern ein, so sieht eine andere Gruppe den elektrischen Tod als durch Atemlähmung oder durch Schock bedingt an. Zur Erklärung des elektrischen Todes wurden vielfach Tierversuche herangezogen.

Die erste zusammenfassende Arbeit stammt von *Kratter*. Er gibt nicht nur eine sehr interessante historische Zusammenstellung aller bis dahin bekannten Arbeiten, sondern untersuchte auch an Hand von Unfällen und Tierversuchen die Wirkung der Elektrizität auf den Organismus. Er kommt zum Schluss, dass das ganze Rückenmark mit Einschluss seiner Gehirnfortsetzung, des Bulbus, Sitz der Primärwirkung starker elektrischer Ströme sei. Diese bestehe in hochgradiger Erregung aller motorischer Zentren, der die vorübergehende oder bleibende Lähmung folge. Der Tod wird von ihm als eine besondere Art von Erstickung angesehen.

Später haben sich *Prévoſt* und *Battelli* sehr eingehend mit diesen Fragen beschäftigt. Die Genfer Physiologen versuchten die physikalischen und physiologischen Gesetzmässigkeiten beim Einwirken von Elektrizität auf den Organismus an Hand einer grossen Zahl von Tierversuchen zu bestimmen. Zum ersten Male werden hier auch einzelne Faktoren, wie Stromart, Spannung, Frequenz und a. m. berücksichtigt. Da diese Versuche die Grundlage für alle folgenden Untersuchungen bilden, so sei es gestattet, die Ergebnisse etwas ausführlicher zu erwähnen, besonders da auch die Einwirkungen des elektrischen Stromes auf das Herz eingehend geschildert werden.

Ueber den Einfluss der Spannung wird folgendes berichtet:

„Par l'application des courants alternatifs à basse tension le chien meurt toujours à cause des tremulations fibrillaires ventriculaires parcequ'elles sont irrémédiables chez cet animal, le cobaye adulte meurt presque toujours parceque les trem. ventr. sont chez lui presque toujours définitives, le lapin ne meurt presque jamais parceque le coeur reprend le plus souvent son rythme, le rat ne meurt jamais parceque les tremulations cessent chez lui dès qu'on interrompt l'électrisation. Chez le chien et le cobaye dont le coeur est pris de trem. ventr. les mouvements respiratoires continuent encore longtemps, malgré la paralysie du coeur. Pour produire les trem. fibrill. il suffit que le courant ait une tension de 20 ou même de 10 V quant le coeur se trouve sur la ligne, qui réunit les deux électrodes et que le contact dure au moins une seconde. La section préalable des nerfs vagues n'a pas d'influence sur le phénomène des trem. fibrill. ventric. Les courants alternatifs à haute tension (1200-4800 V)

ne donnent plus lieu aux trem. fibrill. du coeur. Ils provoquent chez les animaux des troubles graves du système nerveux central: arrêt de la respiration, perte de sensibilité, prostration profonde, tétanos généralisé, pertes des reflexes. La pression artérielle subit une élévation considérable ce qui prouve que le tonus vasculaire et le centre vasomoteur ne sont pas paralysés. Les ventricules battent rapidement et énergiquement. Si l'arrêt de la respiration est définitif le coeur faiblit peu à peu et la pression tombe à l'abaisse.“

Von der Spannung zwischen 240–600 V wird folgendes gesagt:

„chez le chien les ventricules présentent encore des tremulations fibrill. définitives et les centres nerveux sont de même fortement atteints. Il en résulte que, chez le chien, les courants de tension moyenne produisent un arrêt simultané du coeur et de la respiration.“

Für den Gleichstrom wird gesagt:

„Le mécanisme de la mort par les courants continus est semblable, dans ses grandes lignes, à celui que l'on constate avec les courants alternatifs.“

Die Autoren dehnten ihre Versuche auch auf die Prüfung der verschiedenen Frequenzen des Wechselstromes aus und kamen hier zu folgenden Resultaten:

„Le nombre des périodes modifie les effets physiologiques produits par les courants alternatifs. Relativement à l'action des courants sur le coeur les courants de 150 pér. paraissent exiger la tension la plus faible pour occasionner la paralysie du coeur, et par conséquent la mort chez le chien. Les courants à périodicité très faible (9 pér.) exigent une tension un peu plus élevée; les courants à périodicité très élevée (1720 pér.) exigent au contraire une augmentation très considérable de la tension pour obtenir ce résultat. La diminution des effets mortels présentée par les courants de fréquence élevée ne peut pas être attribuée à une répartition superficielle plus grande des courants. On doit au contraire l'attribuer à une propriété physiologique des tissus qui présentent un maximum de réaction à une fréquence optima.“

Diese Arbeiten wurden durch *Turrettini* noch ergänzt.

Das Kammerflimmern wird heute von den meisten Autoren für den tödlichen Ausgang des elektrischen Unfalles verantwortlich gemacht. (*Alvensleben, Boruttau, Crile-Macleod, Gildemeister* und *Diegler, Hering, Koeppen, Levy, Meinhold* u. a. m.)

Von *Schilf* und Mitarbeitern stammen weitere experimentelle Beiträge zu dieser Frage. Die Autoren gingen von der Beobachtung aus, dass Menschen, die durch den elektrischen Strom akut getötet wurden, noch kurze Zeit nach dem erhaltenen elektrischen Insult bewusste Handlungen, wie Sprechen oder Fortlaufen gezeigt haben.

Die Verfasser konnten zeigen, dass bei Eintreten von Kammerflimmern, das sie bei Hund, Katze und Kaninchen experimentell erzeugt hatten, die Erregbarkeit der motorischen Hirnrinde fast augenblicklich mit dem Einsetzen des Flimmerns aufhört. Sie nehmen deshalb, wohl nicht mit Unrecht, ähnliche Verhältnisse beim Menschen an. In einer anderen Arbeit erstreckten sich die Untersuchungen auf Versuche, von der Rautengrube aus eine elektrische Beeinflussung des Atemzentrums zu erzielen; es gelang dabei aber nicht, eine Atemlähmung hervorzurufen. Auf Grund dieser Versuche wird der Tod auf den allgemeinen Schock zurückgeführt. Damit kommen wir zur andern Auffassung über den elektrischen Tod, die namentlich von *Jellinek* verfochten wird, und der sich auch eine Reihe anderer Autoren anschliesst, (*Harold* und *Cross*, *Jex-Blake*, *Kawamura*, *Schneider*, *Schrader* und *Schlomka*, *Spilsbury* u. a. m.). Sie schliessen das Kammerflimmern als Todesursache zwar nicht aus, bestreiten aber, dass dieser Vorgang der einzige sei, vielmehr heben sie auch andere Erscheinungen hervor und bezeichnen diese als die häufigeren.

Von verschiedenen glaubwürdigen Beobachtern elektrischer Unfälle wurde über ein langsames Erlöschen der Herztätigkeit nach dem elektrischen Insult berichtet. Ferner fanden sich bei Obduktionen derart Verunglückter pathologische Erscheinungen, die auf eine den Stromdurchfluss überdauernde Zirkulation schliessen lassen. So fand *Schneider* an der Leiche eines elektrisch Verunfallten Hirnoedem und vitale Gewebsreaktion an der Stelle, wo eine Stunde nach dem Unfall eine Lumbalpunktion gemacht worden war. *Schridde* fand bei 37 Obduktionen 21 mal Lungenoedem, welches mit Kammerflimmern nicht vereinbart werden kann. Es könnte also Kammerflimmern nur für die restlichen 16 andern Verunfallten angenommen werden.

Koeppen lehnt das Lungenoedem ab, auch wegen seines Fehlens im Tierversuch, indem er geltend macht, dass ein solches sich erst im Verlaufe von Stunden entwickeln kann. Die Atmung überdauere aber den Sekundenherztod durch Kammerflimmern höchstens um Minuten. Nach ihm muss auch streng unterschieden werden zwischen elektrischem Tod und elektrischer Bewusstlosigkeit, die bei nicht tödlichen Stromstärken auftritt. Der Annahme des Kammerflimmerns ist, wie erwähnt, besonders *Jellinek* entgegen getreten.

Er lehnt es ab, dass die Ergebnisse des Tierversuches ohne Bedenken auf die menschlichen Verhältnisse übertragen werden.

„Das Herz eines Hundes, welcher zuerst gefesselt, dann narkotisiert und am Brustkorb eröffnet wird, erleidet eine Reihe von Insulten, denen sich als letzter der elektrische Schlag anfügt; beim Unfall dagegen ist der elektrische Schlag Beginn und oft auch Ende der Tragödie. Die Angleichung des Hunderversuches an den Menschen muss auch deshalb Bedenken erwecken, weil zwischen Hund und Menschen noch eine weitere Tiergattung, die Affenart *Macacus rhesus* sich einschleibt, bei welcher das Herzkammerflimmern durchaus rückbildungsfähig und nicht als Vorbote des Todes anzusehen ist, wie es beim Hundeherzen der Fall ist.“

Demel-Jellinek und *Rothberger* stellten im Versuch an dem dem Menschen näher stehenden Affen fest, dass das Kammerflimmern spontan zurückgehen kann. Je eine Elektrode wurde in die rechte Brustseite und am linken Oberschenkel angelegt. Bei Gleichstrom bis zu 110 V erfolgte kein Flimmern. Bei Wechselstrom liegt die Schwelle bei 75 V. Dann erfolgte Flimmern bis zu 110 V. Eine weitere Steigerung bis zu 2000 V ergab kein Flimmern mehr. Als wichtigstes Ergebnis ist aber die Tatsache festzuhalten, dass das Kammerflimmern, wie auf elektrokardiographischem Wege festgestellt wurde, rückbildungsfähig ist. Auf Grund dieser an 3 Affen vorgenommenen Versuche nimmt *Jellinek* an, dass das Herzkammerflimmern, wenn es überhaupt beim Menschen durch den elektrischen Strom auftritt, auch rückbildungsfähig sein kann. Es scheint aber, dass auch diese Ergebnisse des Tierversuches nicht ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse übertragbar sind. Rückbildungsfähiges Kammerflimmern ist bis heute beim Menschen nur in einigen wenigen Fällen beschrieben worden (*Weber, Wenckebach-Winterberg*). *Jellinek* vertritt nun die Auffassung, dass der Tod wohl eher durch Störungen im Zentralnervensystem bedingt sei und zwar durch Atemlähmung, weshalb es sich meist primär um einen Scheintod handle, dem erst mangels richtiger oder zu wenig lange dauernder Behandlung (künstliche Atmung) der Tod folge.

An Hand von Unfällen ist die Frage unmöglich zu lösen. Ein Arzt ist nur selten bei einem elektrischen Unfall zugegen, sodass von Anfang an die Vorgänge, die sich im Körper abspielen, verfolgt werden könnten. Dazu kommt noch, dass die am Unfallsort

möglichen Untersuchungsmethoden gerade in Bezug auf die Frage des Kammerflimmerns, welches nur mittels Elektrokardiographie festgestellt werden kann, unzulänglich sind.

Neuere experimentelle Beiträge stammen von *Ferris* und Mitarbeitern. Hier wurde in der Arbeitsgemeinschaft von Techniker und Arzt versucht, mit modernen Methoden die Folgen der Einwirkung von elektrischem Strom auf das Herz zu untersuchen. Die amerikanischen Forscher verwandten zu ihren Versuchen Schafe, deren Herzgrösse derjenigen des Menschen annähernd gleich sein soll.

„Any currents however, that prevent voluntary control of the skeletal muscles are dangerous because their pathway through the body might include the respiratory muscles and stop breathing during the shock. If prolonged, asphyxial death would result but the time required is a matter of minutes rather than seconds, so that opportunity may be afforded for action to release the victim. No serious or permanent aftereffects are likely to appear merely from the cessation of respiration, provided it is not continued beyond the point where the victim can be resuscitated by artificial respiration. This effect of involuntary suspension of breathing resulting from enforced muscular contraction, which would cease upon breaking the contact, is not to be confused with respiratory inhibition — an effect on respiratory nerves — resulting from much higher currents than those necessary to enforce muscular contraction.

Currents somewhat greater than those just necessary to stop respiration by action on the muscles may cause fatalities, even though the duration of such shock is but a few seconds or less — far too short to be important from the standpoint of interruption of respiration and obviously too short to give any opportunity for rescue before the end of the shock. Death under such conditions is brought about by ventricular fibrillation.“

Es wird also neben dem Kammerflimmern noch die Lähmung des Atemzentrums oder die Hemmung der Atemmuskulatur für den tödlichen Ausgang in Betracht gezogen.

Beachtenswert im Zusammenhang mit der Frage des elektrischen Todes sind auch Beobachtungen, die in Amerika anlässlich der elektrischen Hinrichtungen gemacht worden sind. Von der Obduktion eines derart Hingerichteten wird berichtet, dass die Vorhöfe rhythmisch schlagend angetroffen wurden, während die Kameroberfläche sich in fibrillären Zuckungen befunden habe (*Alvensleben*).

Zur Frage der Erstickung beim elektrischen Stromtode prüfte *Ischikawa* das Blut elektrokutierter Tiere auf seinen Sauerstoffgehalt. Bei Tieren, die durch Längsdurchströmung mit einem

Wechselstrom von 50 Per. und einer tödlichen Stromstärke getötet waren, zeigte das nach dem Tode entnommene arterielle Blut nur eine geringe Abnahme des Sauerstoffgehaltes. Es wurden auch Proben aus dem rechten und linken Ventrikel untersucht, wobei sich eine sehr deutliche Differenz des Sauerstoffgehaltes ergab. Aus diesen Befunden ist zu schliessen, dass die Tiere nicht durch Erstickung, sondern durch Kammerflimmern, welches überdies gleichzeitig elektrokardiographisch festgestellt wurde, zu Grunde gegangen waren.

Jellinek betont die Diskrepanz zwischen Tierversuch und Erfahrung bei Unglücksfällen, besonders auch im Hinblick auf die Therapie; die Annahme eines irreparablen Kammerflimmerns wird von vorneherein jeden therapeutischen Eingriff als aussichtslos erscheinen lassen. Auf Grund seiner Erfahrung aber kann *Jellinek* an Beispielen belegen, dass lange Fortsetzung der künstlichen Atmung unter Umständen doch noch den Verunfallten retten kann. Eine von den hier erörterten Theorien abweichende Ansicht findet sich bei *Schilf*. Er glaubt, dass es beim Stromdurchtritt durch den menschlichen Körper, der einen Flüssigkeitsleiter darstelle, zu elektrolytischen Vorgängen käme, und damit zur Bildung von Substanzen, die in den Kreislauf gelangen und schockartig den Stromtod verursachen sollen. Diese Ansicht könnte aber nur für den Gleichstrom gelten, da es nur bei dieser Stromart zu elektrolytischen Umsetzungen kommen kann. Diese elektrolytische Wirkung des Gleichstromes erwähnt auch *Schwyzer*, der im gleichen Zusammenhang darauf aufmerksam macht, dass auch die elektrische Ladung der Körperkolloide durch Gleichstrom verändert werden kann.

Auf Grund dieser sich widersprechenden Tatsachen vertritt *Panse* die Auffassung, dass als Todesursache ein übergeordneter Absterbevorgang anzunehmen sei, nämlich das Versagen des peripheren und zentralen Kreislaufes. *Schrader* und *Schlomka* geben auf Grund ihrer Versuche die Möglichkeit zu, dass der elektrische Tod nach Einwirken nieder-gepannter Ströme nicht regelmässig ein Herztod, sondern in manchen Fällen ein zentraler Tod durch Atemlähmung sei. Durch Beobachtung bei Unglücksfällen und durch Tierversuche führen *Kouvenhoven-Langworthy* ausser den Verbrennungen folgende Möglichkeiten für den elektrischen Tod an:

„Death by asphyxiation caused by the prolonged muscular contraction. By ventricular fibrillation of the heart, usually believed to be induced by low voltage shocks. By destruction of nerve cells in the respiratory center of the brain.“

Von den Faktoren, die bei der Beurteilung eines elektrischen Unfalles zu beachten sind, sind die durch das Ohm'sche Gesetz verknüpften Grössen: **Spannung, Widerstand und Stromstärke** die Wichtigsten. Aus zahlreichen Untersuchungen geht hervor, dass der Widerstand des menschlichen Körpers keine konstante Grösse ist. Nach den Angaben in der Literatur ergibt sich eine starke Abweichung der ermittelten Zahlen. *Kaufhold* hat als erster Widerstandsbestimmungen an der menschlichen Leiche ausgeführt. Seine Versuche ergaben u. a. an einem Stromweg Hand zu Hand mit Gleichstrom von 110 V einen Widerstand von 1800 bis 2500 Ohm. Nach ausgedehnten Versuchen, die *Freiberger* an frischen Leichen angestellt hat, kann gesagt werden, dass der Widerstand des menschlichen Körpers sich zusammensetzt aus dem Hautwiderstand und dem inneren Körperwiderstand. Es ergibt sich, dass die Hornschicht der Epidermis eine Art geschichteten Isolators darstellt. Diese Hornschicht wird bei höheren Spannungen durchschlagen und dadurch zerstört. Nach dem Durchbruch der Hornschicht ist dann allein noch der innere Widerstand des Körpers massgebend. An Hand- und Fussflächen ist die Haut bei 500 V, an den übrigen Körperstellen schon bei 200 V praktisch vollständig durchschlagen. Solange die Haut nicht zerstört ist, wechseln die Widerstände sehr stark. Sie sind abhängig von Hauttemperatur, Berührungsfläche, Berührungsdruck, Feuchtigkeit, Dicke und von der Dauer des Stromdurchflusses. Durch diese Zahl von Faktoren ist die grosse Schwankungsbreite des Widerstandes gegeben. Der innere Widerstand ist für alle Menschen praktisch gleich und, was ebenfalls wichtig ist, von den Stromübergangsstellen unabhängig, dagegen abhängig von der Strombahn, d. h. der Länge und dem Querschnitt des Leiters. Diese Zahl ist beim Menschen durch den abweichenden Körperbau verschieden. Für 60 Körper von Erwachsenen verschiedenen Alters und verschiedener Konstitution betrug der innere Widerstand auf einer Strombahn Hand-Körper-Hand oder Hand-Körper-Fuss auf eine Körpertemperatur von 37° berechnet im Mittel 1000 Ohm. Die Benetzung der Stromübergangsstellen mit

guten oder schlechten Leitern kann den Widerstand erheblich vergrössern oder verkleinern. Wenn nun noch die Einflüsse der Bekleidung, insbesondere des Schuhwerks, und der Art der Unterlage des Körpers, durch welche der Widerstand ebenfalls beträchtlich beeinflusst wird, hinzugerechnet werden, so ersieht man daraus, dass es im konkreten Falle ausserordentlich schwer, wenn nicht unmöglich sein kann, den Widerstand genau anzugeben. Infolge der grossen Verschiedenheit dieser Widerstände ist es erklärlich, dass die bei gegebener Spannung den Körper durchfliessende Stromstärke sehr verschieden sein kann. Damit erhebt sich die Frage, bei welcher Stromstärke die Gefährdungsgrenze für den Menschen liegt.

Bereits *Kratter* und auch *Battelli* haben ausgedrückt, dass für den Effekt im Organismus nicht die Spannung, sondern die Stromstärke das Entscheidende sei. Umfangreiche, von der französischen Regierung im Jahre 1909 angeregte Versuche von *Weiss*, über welche u. a. *Chapuis* berichtet, ergaben, dass Wechselstrom von 50 Per. bei einer Stromstärke von 70–80 mA für den Menschen bereits gefährlich wird. Für Gleichstrom liegt die Grenze bei 200–250 mA. Auch *Ferris* und Mitarbeiter halten die Stromstärke für die wichtigste Grösse. Die untere Grenze der Stromstärke, die unter Umständen tödlich werden kann, muss nach den grossen Erfahrungen von *Alvensleben* bei Wechselstrom von 50 Per. oberhalb 20 mA. und unterhalb 150 mA. liegen. Als obere Grenze der den spezifisch elektrischen Tod bewirkenden Stromstärke gibt *Koeppen* auf Grund von Tierversuchen und Unfällen die Zahl von 3–5 A an. Innerhalb dieser Grenze tritt also beim Menschen das Kammerflimmern auf. *Loebl* hat in mehreren tödlichen Unglücksfällen nachträglich die Stromstärke bestimmen können und kommt zum Schluss, dass der tödliche Strom nur wenig über 100 mA betragen haben konnte. Auch *Ferris* gibt die Stromstärke von 0,1 A als Grenze der Gefährdung an. Hohe Stromstärken verursachen wohl meist Verbrennungen schwerer Art, die aber nicht unbedingt tödlich sein müssen. Die Wirkung sehr hoher Stromstärken ist prinzipiell die gleiche, nur können hier bei längerem Durchfluss schwerste Verkohlungen auftreten, was durch die enorme Hitzewirkung zu erklären ist. *Alvensleben* konnte bei zwei Unglücksfällen nachweisen, dass die Stromstärken von 60 und 80 A, 3 resp.

2 Sekunden eingewirkt hatten ohne tödliche Folgen. Bei einem Unfall an der Fahrleitung der Reichsbahn (Einphasenwechselstrom, 15 kV, $16\frac{2}{3}$ Per.) wurde festgestellt, dass ein Durchfluss von 300 A keine tödliche Wirkung auf Herz und Kreislauf gehabt hatte. Auch die Erfahrungen bei der elektrischen Hinrichtung sprechen für eine unterschiedliche Wirkung von grossen und kleinen Stromstärken. In der Annahme, dass hohe Spannung unbedingt tödlich sei, wurde zuerst diese angewandt; es zeigte sich dabei aber, dass nach Aufhören der Durchströmung der Tod noch nicht eingetreten war, sondern nur eine Betäubung. Erst als kleinere Spannungen angelegt wurden, erfolgte augenblicklich der Tod.

Die nach der Einwirkung von höheren oder niederen Stromstärken auftretenden Störungen sind also durchaus verschieden. Es scheint daher eine optimale Stromstärke zu geben, bei der der Organismus spezifisch elektrisch getötet wird.

Bei den Angaben eines elektrischen Unfalles wird oft die Spannung angeführt, als eine Grösse, die meist sicher bekannt ist. So werden auch in der Literatur viele Beobachtungen in Abhängigkeit von der Spannung angegeben. *Jex-Blake* glaubt an Hand von Experimenten und durch die Statistik elektrischer Unfälle annehmen zu können, dass höhere Spannungen vorwiegend eine Wirkung auf den Respirationsapparat und das Zentralnervensystem haben, Niederspannung dagegen eher das Herz beeinflusst. Ähnlich berichtet auch *Kawamura*, der bei 110 in Japan beobachteten und von ihm behandelten elektrisch Verunglückten 16 mal Herz-Gefässstörungen sah, von denen 10 durch Niederspannung und 6 durch Hochspannung ausgelöst waren. Die Erfahrungen bei den elektrischen Hinrichtungen stimmen damit überein. In diesem Zusammenhang sind die Selbstversuche von *Weber* zu erwähnen. Er prüfte die Frage, welche Spannung ein Wechselstrom von 50 Per. haben muss, um für den Menschen gefährlich zu werden. Es ergaben sich bei diesen Versuchen auch die für den Organismus bedrohlichen Stromstärken. Der Strom wurde mittels zweier Elektroden von Hand zu Hand fliessen gelassen. Da die bei verschiedenen Spannungen auftretenden Empfindungen und physiologischen Erscheinungen vermerkt sind, so sei das Resultat *Webers* auszugsweise hier wiedergegeben. Die Versuche wurden sowohl mit trockenen als auch mit nassen Händen ausgeführt.

Trockene Hände:			
Volt	mA	Ohm	
10-30	—	—	Keine oder nur schwache Wirkung.
40	—	—	In den Fingern leichtes Surren.
50	ca. 0,1	ca. 500000	Leichte Erschütterungen der Muskeln in den Fingern und Händen.
60	ca. 0,8	ca. 75000	Lebhafte Erschütterungen in den Fingern, Händen und Unterarmen. Hände und Unterarm sind noch leicht beweglich.
70	1,8	39000	Starke Erregung in den Fingern, Händen und Unterarmen. Hände und Arme nur noch schwach beweglich.
80	9-11	ca. 8000	Finger, Hände, Arme ganz steif. Lebhafter Schmerz. Loslassen nur mit grösster Anstrengung möglich.
90	—	—	Nur 1-2 Sekunden auszuhalten. Loslassen unmöglich. Schmerz so gross, dass Beobachter laut aufschreit.
Feuchte Hände:			
10	1	10000	Sehr geringe Muskelerschütterung in den Fingern.
20	2,2	9100	Sehr starke Muskelerschütterungen bis zum Unterarm.
30	12-15	ca. 2200	Lähmung bis Oberarm. Lebhafte Schmerzen. Loslassen unmöglich.
40	20	2000	Sofort Lähmung der Arme. Loslassen unmöglich.
50	ca. 20	ca. 2500	Nur 1-2 Sekunden auszuhalten.

„Diese bei 50 V gesammelten Erfahrungen liessen es ratsam erscheinen, keine höheren Spannungen mit befeuchteten Händen mehr zu versuchen.“

Weber hält jene Spannungsdifferenz für gefährlich, bei welcher das Loslassen des spannungsführenden Teiles unmöglich ist.

Die Versuche von *Weber* haben aber den Nachteil, dass sie nur an einer einzigen und dabei noch aussergewöhnlich willensstarken Person vorgenommen wurden. Nach unseren heutigen Kenntnissen aus Unglücksfällen dürfte eine Spannung von 50 V bei schlechten Widerstandsverhältnissen schon als gefährlich anzusehen sein, so dass sich heute wohl niemand mehr zu solchen Versuchen hergeben würde.

Ähnliche Untersuchungen wurden vom *E.-Werk Zürich* vorgenommen an einer grösseren Zahl (25) Erwachsener beiderlei Geschlechtes und verschiedenen Alters. Die bei den einzelnen Stromstärken verzeichneten Beobachtungen stimmen weitgehend mit den Ergebnissen *Webers* überein. Im allgemeinen zeigte es sich, dass Frauen für den elektrischen Strom etwas empfindlicher sind, was wahrscheinlich mit der zarteren Haut zu begründen ist. Es wurde in diesen Versuchen aber eine Stromstärke von 15 mA nicht überschritten. Es kann also nach dem Gesagten schon bei geringer Spannung eine tödliche Stromstärke auftreten, wenn der Widerstand klein ist. Andererseits kann aber bei Hochspannung durch Spannungsabfall, z. B. Funkenübertritt, die auf den Körper einwirkende Stromstärke verkleinert werden, sodass Herztod eintreten kann, worauf *Boruttan* aufmerksam gemacht hat. *Battelli* entwickelte ähnliche Gedankengänge, wenn er sagte:

„Dans l'industrie, les contacts étant mauvais, les courants à haute tension agissent comme des courants à basse tension. La différence dans les résultats (mortels ou non) des accidents graves de l'industrie électrique peut être expliquée de deux manières, en admettant que: ou bien la durée du contact a été trop courte et que le coeur n'a pas été mis en trémulations fibrill. ventric. ou bien que la paralysie du coeur de l'homme n'est pas toujours définitive.“

Stachelin erwähnt, dass die Annäherung bis zu 30 cm an die Fahrleitung der SBB bei durchschwitzten Kleidern schon tödliche Unfälle herbeigeführt habe. Nach *Hablützel* sind von Augenzeugen schon Ueberschlagsfunken von 30 cm gesehen worden, er setzt aber hinzu, dass derartige Angaben mit Vorsicht aufgenommen werden

müssten, da durch die starke Blendung die Distanz nicht genau gesehen werden könne und zudem die im Affekt gemachten Wahrnehmungen ungenau seien. *Alvensleben* gibt an, dass bei Spannungen über 100 000 V bei einer Annäherung bis 35 mm durch Ueberschlag ein Stromübergang stattfinden könne. Als Schlagweite bei 5000 V wird eine Distanz von 1 mm, bei 20 000 V von 6 mm, und bei 40 000 V eine solche von 13 mm angegeben. Bei der Spannung von 15 kV der Fahrleitung der SBB wäre also eine Schlagweite von unter 6 mm anzunehmen. Ob durch die Bildung eines feuchten Luftraumes zwischen den durchgeschwitzten Kleidern und dem spannungsführenden Leiter die Schlagweite so erheblich vergrößert werden kann, entzieht sich meiner Kenntnis.*)

Dass die Dauer der Durchströmung für die Wirkung im Organismus ebenfalls wichtig ist, konnte *Koeppen* zeigen. Aus einer grossen Zahl von Versuchen ergab sich, dass kurze Stromeinwirkungen von 0,1–0,3 Sekunden mit 100 mA noch nicht zum Kammerflimmern führen. Daher ist es auch verständlich, dass die Art der Berührung

*) Herr Oberbahnarzt Dr. Schönholzer, dem ich auch an dieser Stelle für seine Bemühung bestens danke, antwortete mir auf eine diesbezügliche Frage folgendes: „Selbstverständlich ist es von ausschlaggebender Bedeutung, ob der Betreffende gut oder gar nicht geerdet ist, selbst also einen guten oder schlechten Widerstand darstellt. Aber selbst wenn wir annehmen, der Betreffende sei erhitzt, schwitzend, und habe feuchte Kleider und einen prima Erdschluss durch genagelte, nasse Schuhe oder Kontakt mit einer Erdleitung, so ist nach meiner Ueberzeugung ein Ueberschlag auf 30 cm Distanz aus Leitungen mit unserer Betriebsspannung nicht denkbar. Solche Ueberschläge werden etwa behauptet aus Laienkreisen. Die Sache wird dann so sein, dass man aus irgendwelchen Gründen und um Verantwortlichkeiten abzuschwächen, einen unmittelbaren Kontakt nicht gelten lassen will; da muss der etwas sagenhafte „Ueberschlag über eine gewisse Strecke“ herhalten, um die Verbindung zum Eintritt einer wirksamen Strommenge herzustellen. Durch den Funkenüberschlag entsteht natürlich nicht nur unmittelbar eine mehr oder weniger geringfügige Verbrennung, sondern auf dem Wege über die ionisierte Luft ein momentaner Starkstromeintritt, der im Stande ist, einen starken Hitzeschaden, Brandwirkung, usw. hervorzurufen. Ich bin überzeugt, dass in allen Fällen unbemerkt, und vielleicht auch deshalb bestritten, doch ein unmittelbarer Kontakt stattgefunden hat, oder jedenfalls eine Annäherung auf ganz geringe Distanz. Die Feuchtigkeit der Luft oder vielleicht andere ungünstige Konditionen, z. B. leitende Dämpfe können natürlich die Leitungsfähigkeit der trennenden Luftschicht ausserordentlich beeinflussen; durch hohen Wassergehalt, Säuredämpfe usw. kann der Luftwiderstand aufgehoben werden, doch sind das nicht etwa Verhältnisse, die in der Praxis häufig vorkommen.“

mit dem Leiter wichtig ist. Wird der Leiter nur leicht berührt, oder gar nur angetippt, so ist es möglich, noch rechtzeitig vom Leiter wegzukommen. Wird er dagegen angefasst, dann kann infolge des eintretenden Muskelkrampfes der Leiter nicht mehr losgelassen werden, sondern er wird im Gegenteil noch intensiver berührt, wodurch der Stromdurchfluss länger dauert und der Widerstand herabgesetzt werden kann. Es ergibt sich also durch mannigfache Erfahrung als untere tödliche Grenze für einen Wechselstrom von 50 Per. die Stromstärke von ca. 100 mA. Es bestehen aber in der Wirkung zwischen Gleichstrom und Wechselstrom Unterschiede. Schon *Prévost* und *Battelli* haben in ihren klassischen Versuchen auf diese Unterschiede hingewiesen. Ferner wird auch von *Fouque*, *Chapuis* und *Champion*, die sich im Wesentlichen auf die Angaben der Kommission *Weiss* stützen, die grössere Gefährlichkeit des Wechselstromes in der am meisten gebrauchten Frequenz von 50 Per. hervorgehoben. Die unterschiedliche Wirkung konnte *Kawamura* dadurch belegen, dass bei Meerschweinchen-Herzen, die durch Starkstrom beider Arten stillgelegt waren, die Ventrikel durch Wechselstrom wieder rhythmisch zu schlagen begannen, während Gleichstrom eine solche Wirkung nicht hatte. Auch *Jellinek* konnte experimentell die unterschiedliche Wirkung der beiden Stromarten auf den Organismus zeigen. Aus den französischen Versuchen ergab sich, dass Gleichstrom eine 3–4 mal höhere Stromstärke haben muss, um gleiche Wirkung wie ein Wechselstrom zu erzielen.

Interessante Versuche hat *Vieweg* angestellt. Er bestimmte die kleinste Stromstärke eines 50 Per. Wechselstromes, mit welcher Erschrecken hervorgerufen werden kann. Stromübergangsstellen waren auch hier wiederum die beiden Hände. Die Versuche wurden an 102 erwachsenen Personen durchgeführt. Aus der grossen Zahl von Versuchen ergibt sich, dass bereits eine Stromstärke von 0,4 bis 0,5 mA bei den meisten Versuchspersonen Erschrecken auslöste. Stromstärken von 0,9–1,2 mA wurden von den meisten als sehr unangenehm empfunden. *Albers-Schönberg* berichtet, dass 0,4 bis 0,5 mA von manchen Personen schon als unangenehm empfunden werden. Diese Untersuchungen können eventuell zur Beurteilung nervöser Störungen, die im Gefolge eines elektrischen Insultes auftreten können, wichtig sein.

Es wird von den meisten Autoren auch der Strombahn im Körper, besonders im Hinblick auf das Herz eine grosse Bedeutung zugemessen. Die Strombahn ist abhängig von den Stromübergangsstellen, welche nach einem Unfall an Hand der von *Jellinek* beschriebenen Strommarken in vielen Fällen nachweisbar sind. Es wird dabei meist angenommen, dass der elektrische Strom im Organismus sich an die Organe mit dem geringsten Widerstand halte; als solche bezeichnet *Schwyzer* die Blutgefässe bzw. das Blut. Auch *Bucky* betont, dass „der tierische Körper nicht einen einheitlichen Leiter wie ein Metalldraht darstelle“, und bezeichnet ebenfalls die Blutbahn als Ort der besten Leitfähigkeit, eine Auffassung, die sich auch bei *Huber* findet. Demgegenüber macht aber *Freiberger* auf Grund seiner Versuche darauf aufmerksam, dass als bester Leiter im Organismus die Muskulatur anzusehen sei. Eine ganz abweichende Auffassung vertritt *Spilsbury*, der annimmt, der Strom folge nur der Oberfläche des Körpers.

Da bei der Betrachtung der Strombahn dem Herzen besondere Beachtung geschenkt wird, so sind in diesem Zusammenhang auch die Bestimmungen des auf das Herz entfallenden Stromanteiles wichtig. *Schwyzer* schätzt diese Grösse auf maximal 30–35% des Gesamtstromes. Umfangreiche Versuche von *Gildemeister* und *Diegler* an Hund, Kaninchen und Meerschweinchen ergaben bei einem Stromdurchfluss von Vorderpfote zu Hinterpfote als Stromanteil des Herzens rund $\frac{1}{30}$ des Gesamtstromes. Es wären also bei einer minimal tödlichen Stromstärke von 100 mA ca. 3 mA für das Herz direkt als tödliche Strommenge anzusehen. Zu dieser Frage hat auch *Freiberger* besondere Versuche unternommen. Er fand, dass die prozentualen Anteilströme für das Herz je nach den Durchströmungsbedingungen 0,1–8,5% des Gesamtstromes betragen können. Der Teilstrom ist dabei im wesentlichen abhängig von der Strombahn. So wurde gefunden, dass bei Stromdurchfluss von rechter Hand zu den Füßen 1,5–2,5 mal mehr durch die Längsachse des Herzens geht, als von der linken Hand aus.

Jellinek lehnt aber aus seinen praktischen Erfahrungen heraus die Bedeutung der Strombahn ab und sagt:

„Dass die Zuspitzung dieser Frage auf ein geometrisches Exempel schon deshalb nicht angängig ist, weil das Herz bei jeder Elektrisierung, bei jedem Unfall vom Strom getroffen wird.“

Schliesslich ist auch die Persönlichkeit des Verunfallenden für die Folgen des elektrischen Insultes nicht zu vernachlässigen. Es ist hier wieder besonders *Jellinek*, der darauf aufmerksam gemacht hat. Er betont die verschiedene Toleranz gegen Elektrizität, die bei durchaus gesunden Menschen, „Vollnaturen“, sehr hoch, dagegen bei pathologischer Körperbeschaffenheit oder gar kranken Individuen herabgesetzt sein könne. Dass dies aber nicht als Regel anzusehen ist, belegt *Jellinek* selbst mit einigen Beispielen. So berichtet er von Menschen, die, mit schweren organischen Herzveränderungen behaftet, einen elektrischen Insult gut überstanden. Es wird auch der Aufmerksamkeit des Betreffenden besondere Beachtung geschenkt, da durch „Strombereitschaft“ (*Jellinek*) die Wirkung eines elektrischen Insultes beträchtlich herabgesetzt werden könne.

„Wer auf die Möglichkeit der Elektrisierung nicht nur vorbereitet ist, sondern auch den Schlag mit konzentrierter Aufmerksamkeit und Bereitschaft erwartet, dem geschieht gewöhnlich so gut wie gar nichts: es gibt bei ihm keinen plötzlichen Einbruch in seine Psyche, er hat dem Schreckmoment, welches zur Lähmung führt, seine Aufmerksamkeit als Widerstand entgegengestellt.“

Eine Auffassung, die u. E. doch wohl etwas zu optimistisch klingt. Dass die ganze Psyche des Menschen beim elektrischen Unfall eine grosse Rolle spielt, geht auch aus der Arbeit von *Gutschke* hervor, auf die hier nur verwiesen sei. In Bezug auf die pathologische Körperbeschaffenheit weist *Schridde* darauf hin, dass er unter 37 Fällen von elektrischem Stromtod 36 mal eine thymische Konstitution nachweisen konnte mit einem Thymusgewicht bis zu 12 gr. So soll der Thymiker mit seiner zarten und zu Schweiss neigenden Haut sowie durch sein auf kleinste Reize akut versagendes Herz besonders für den elektrischen Stromtod disponiert sein. *Hofmann* weist demgegenüber darauf hin, dass man häufig auch beim Normalen eine vergrösserte Thymus finde, wenn er plötzlich (beispielsweise durch einen Unfall) gestorben ist.

Jellinek machte den Versuch, alle Faktoren, die beim elektrischen Unfall zu berücksichtigen sind, in einer Formel auszudrücken und bezeichnet die am Individuum angreifende Arbeit (A)

$$A = r \frac{V A T P \text{ (oder } 2P)}{W} K_1 \cdot K_2$$

Darin bedeutet r die Richtung des Stromes. V Volt. A Ampère,

T Sekunden, P oder 2P Anzahl der Pole. W Widerstand. K_1 Zustand des Individuums vor dem Unfälle. K_2 bei Tieren deren Art und Klasse.

Durch diese — wohl etwas zu schematische — Zusammenfassung aller Faktoren wird die Mannigfaltigkeit der beim elektrischen Unfall massgebenden Grössen anschaulich dargestellt.

Durch Elektrizität verursachte Herzstörungen.

Betrachten wir nun die pathologischen Erscheinungen, die sich am Herzen nach Ueberstehen eines elektrischen Unfalles einstellen können, so sind es vor allem Frequenzänderungen, die schon früh den Beobachtern derartiger Unglücksfälle aufgefallen sind. So berichtet *Kratter* über tagelang dauernde Herzpalpitationen, Blutdrucksteigerungen und Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens, die er auf eine Reizung des Vagus zurückführt. *Biraud*, *Dimtza*, *Kalt*, *Schumacher*, *Wendrin*, *Wilms* berichten über mehr oder weniger lange andauernde Frequenzänderungen, verbunden mit unregelmässigem Puls, während *Fürth* lange andauernde Arrhythmie angibt. *Kawamura* stellt 110 von ihm beobachtete elektrische Unglücksfälle zusammen, von denen 16 Störungen der Herz-Gefäss-Tätigkeit zeigten, die in Herzklopfen, frequentem Puls und Hypotonie bestanden. *Baine* und Mitarbeiter heben andererseits die Verringerung der Pulsfrequenz hervor. Ueber Pulsbeschleunigungen, Extrasystolie, Wenckebach'sche Perioden berichtet *Külbs*. Zeichen einer Herzschiädigung beobachtete *Jäger* bei einem 18 jährigen Mann, der einen Leiter mit 8000 V mit der linken Hand berührt hatte. Während der folgenden 24 Stunden war über der Mitrals ein lautes systolisches musikalisches Geräusch wahrzunehmen, das später verschwand. *Jellinek* gibt in seiner Monographie über den elektrischen Unfall mehr oder weniger allgemein gehaltene Angaben über Herzstörungen an. So wird über Verlangsamung oder Beschleunigung der Pulsfrequenz, Extrasystolien, grobe Irregularitäten oder Herzblock berichtet. Interessant ist der folgende Fall eines 35 jährigen Arztes, der aus 10 cm Distanz von der Zuleitungsschnur des Röntgenapparates einen elektrischen Schlag auf den Kopf er-

hielt. Dabei trat augenblicklich eine „folie du coeur“ mit ca. 200 Schlägen pro Min., verbunden mit Krämpfen an Händen und Füßen auf. Nach intensiver Herz- und Kreislauftherapie keine Aenderung der Herzunregelmässigkeit. Plötzlich trat nausea auf „exactement mal de mer“ und gleichzeitig verlangsamter Galopp-rhythmus von ca. 60 Schlägen. Eine Woche nach dem Unfall waren alle objektiven Zeichen einer Herzstörung verschwunden. *Jellinek* führt noch einige weitere Fälle an, bei welchen sich Herzkrämpfe eingestellt haben. Als seltener bezeichnet er jene Fälle, bei denen es nur zu subjektiven Herzbeschwerden kommt, deren Tatsächlichkeit aber durchaus glaubwürdig erscheint oder bei welchen die Herzstörungen erst nach einer Reihe von Tagen in Erscheinung treten. Alle diese mehr oder minder allgemein gehaltenen Angaben können uns heute für die Beurteilung solcher Unfallfolgen nicht mehr dienen. Zur Untersuchung derartiger Störungen kann heute das Elektrokardiogramm nicht mehr entbehrt werden.

Als eine der ersten Arbeiten, bei welcher auch der elektrokardiographische Befund mitgeteilt wird, ist diejenige von *Dick* zu nennen:

Ein 37 jähriger Mann kam indirekt durch ein Messband mit der Stromleitung von 15 000 V in Berührung. Eintrittsstelle des Stromes an linker Hand, Austritt an linkem Ober- und Unterschenkel sowie am rechten Oberschenkel. Sofort nach dem Unfall Herzklopfen. Vor dem Unfall hatte der Mann angeblich nie an Herzstörungen gelitten. Das Herzklopfen trat mehr oder weniger stark in den folgenden 14 Tagen auf. Später steigerte sich dies zu Anfällen, die täglich 3–4 mal auftraten und ca. $\frac{1}{4}$ Stunde dauerten. Die Untersuchung ergab: Herz normal gross. Herzaktion normal, regelmässig. Töne o. B. Im Anfall Tachykardie von 140–168 Schlägen pro Min. Ekg: Arrhythmie infolge Vorhofflimmern, dann bei sinkender Frequenz grobe Unregelmässigkeit und nach dem Anfall Sinustachykardie. Das Vorhofflimmern trat also hier paroxysmal auf und wird von der Autorin mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den elektrischen Insult zurückgeführt, da sich vor dem Unfall keine pathologischen Erscheinungen von Seiten des Herzens gezeigt hatten. Aus der Anamnese des Verunfallten ist aber zu entnehmen, dass er vor dem Unfall mehrmals Anginen, ferner Appendicitis und Lues durchgemacht hatte. Es fragt sich daher, ob der elek-

trische Insult im vorliegenden Falle nicht ein durch die vorangegangenen Infekte bereits geschädigtes Herz getroffen hat.

Einen ähnlichen Fall von paroxysmalem Auftreten von Vorhofflimmern beschreibt *Schöne*: Ein 48 jähriger, vorher gesunder Betriebsmeister, kam mit einer Leitung von 620 V und 40 A in Berührung. Stromdurchgang von linker Hand zu rechter Hand. Er wurde nach vorne geworfen, richtete sich aber gleich wieder auf und arbeitete trotz starker Blässe weiter. Nach einer Stunde schien er sich erholt zu haben. In den folgenden 4 Wochen nur Angstgefühl, „dass etwas zurückgeblieben sein könnte“. 5 Monate später nach einer Bergwanderung schwerer Zusammenbruch. Seitdem alle 2–3 Wochen anfallsweise Magenbeschwerden mit heftigem Würgegefühl, Herzklopfen und Gedächtnisschwäche. 3 Jahre später wurde sein Zustand als paroxysmales Vorhofflimmern erkannt. Beim Patienten fanden sich sonst keine Anhaltspunkte für eine andere organische Schädigung. *Schöne* ist deshalb der Ansicht, dass dieses anfallsweise Vorhofflimmern auf den elektrischen Unfall zurückzuführen sei und vermutet, dass der Unfall eine Flimmerbereitschaft erzeugt habe, wobei durch die Anstrengung der Bergwanderung der erste Anfall ausgelöst wurde. Der Mann zeigte später Anfälle nach Art des Roemheld'schen gastro-kardialen Symptomenkomplexes, abhängig von der Nahrungsaufnahme. *Schöne* nimmt an, dass das Auftreten einer Myokardschädigung in den Vorhöfen wahrscheinlich sei und dass durch den Stromdurchgang ein erhöhter Reizzustand des Vagus verursacht worden sei, der sich in Anfällen von Vorhofflimmern bei Anlässen verschiedener Art äussere.

Ueber Vorhofflimmern wird relativ häufig berichtet, wobei es in einigen Fällen dauernd bestehen blieb, in anderen Fällen aber relativ rasch sich wieder zurückbildete.

Jacksch-Wartenhorst und *Rihl* haben eingehend über einen Fall von vorübergehendem Vorhofflimmern berichtet: Ein 31 jähriger Mann, der, bisher vollständig gesund, mit einer Leitung von 220 V in Berührung kam. Brandwunden an den Fingern beider Hände. Anschliessend 20 Min. bewusstlos. Nach dem Erwachen Erregtheit, heftiges Zittern, Wogen und Wühlen des Herzens. Das Ekg. zeigte Vorhofflimmern. Die Kammerkomplexe von normaler Konfiguration. Auf 120 Kammerschläge 450 Vorhof-Oszillationen.

Die Orthodiagraphie ergab eine geringe, aber deutliche Dilatation des Vorhofes. Am nächsten Tag Puls rhythmisch, äqual. Das subjektive Befinden normal. Das am 2. Tag nach dem Unfall aufgenommene Ekg. zeigte in allen 3 Ableitungen normale Verhältnisse. Von da an blieb das Verhalten des Herzens in normalen Grenzen und das Ekg. normal. Nach 14 Tagen konnte der Mann als geheilt entlassen werden. Die Autoren bemerken hierzu, dass ausser der direkten Einwirkung des elektrischen Stromes auch die Wirkung über den Vagus zum Vorhofflimmern geführt haben könnte. Die Verfasser schliessen weiter, dass das Vorhofflimmern wahrscheinlich gar nicht so selten im Anschluss an einen elektrischen Insult aufetrete, es aber oft übersehen werde, wenn ausgedehnte Verbrennungen die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen und auf das Herz weniger geachtet werde.

In der Tat fällt es auf, dass in chirurgischen Arbeiten über derartige Störungen nichts berichtet wird. So veröffentlichte *Eiselt* 20 Starkstromunfälle, die in der Münchner chirurgischen Klinik mit zum Teil ausgedehnten Verbrennungen zur Behandlung kamen. Neben der Angabe über toxische Kreislaufinsuffizienz finden sich dabei keine Mitteilungen über Herzstörungen irgendwelcher Art. Ebenso erwähnt auch *Bianchetti*, der über 63 in der chirurgischen Klinik Zürich behandelte Fälle berichtet, nichts über Befunde am Herzen.

Die deutliche Dilatation des Vorhofes beim eben beschriebenen Falle, darf wohl als bedeutungslos angesehen werden, da sie nur während der Dauer des Vorhofflimmerns bestand. Solche Vorhoffdilatationen sind auch bei Vorhofflimmern anderer Genese bekannt.

Die Dilatation des Herzens ist aber bei dem von *Lasius* beschriebenen Fall besonders eigenartig, wegen seines bisher nur von ihm beschriebenen Verlaufes: 29 jähriger Elektromonteur, der mit einem 2 Phasenwechselstrom von 5000 V in Berührung kam. Er wurde dabei ca. 1½ m weggeschleudert und war ½ Stunde bewusstlos. Er zeigte unmittelbar nach dem Unfall einen regelmässigen, aber auf 100 Schläge pro Minute beschleunigten Puls. Eine Stunde nach dem Unfall Aufnahme in die Klinik, wo folgendes gefunden wird: Puls regelmässig, gleichmässig. RR 117/168. Herzgrenzen nicht nach links oder rechts verbreitert. Strommarken: Linker Daumen und Zeigefinger und an beiden Füssen. Klagt über

Schmerzen in der Herzgegend. Ein Tag nach dem Unfall Herzfern-
aufnahme:

li med. Abstand	8,1 cm
re „ „	4,7 „
Längsdurchmesser	13,3 „

14 Tage nach dem Unfall:

li med. Abstand	7,8 cm
re „ „	4,3 „
Längsdurchmesser	12,8 „

dabei Herzfigur und Aortenschatten schlanker. Eine Aufnahme 2 Monate später ergab die gleichen Verhältnisse wie bei der zweiten Aufnahme. Der Autor neigt zu der Auffassung, dass der Strom durch das Herz gegangen sei und dabei Myokardveränderungen hervorgerufen habe, die zu einer Dilatation geführt hätten.

Diese klinische Beobachtung hat eine Parallele in den Versuchen von *Pietrusky* und *Janker*, die während der Durchströmung der Versuchstiere eine Dilatation der Vorhöfe sowie der ven. cava inf. beobachtet haben.

Ueber Vorhofflimmern wird auch von *Hickl* berichtet. In diesem Falle kam der als weniger gefährlich geltende Gleichstrom zur Einwirkung: Es handelt sich um einen früher immer gesunden Monteur, der eine 4000 V Gleichstrom-Leitung berührte. Verbrennung 2.-3. Grades am rechten Unterarm, geringere Verbrennungen an linker Hand. Das Herz zeigte normale Grenzen. Töne rein. Völlige Arrhythmie von 96 pro Min. Nach Versorgen der Wunden wurde ein Ekg. gemacht. Diese zeigte Flimmerarrhythmie. Regelmässige P-Zacken fehlen. Frequenz der Flimmerwellen um 420. Ventrikuläre Extrasystolen vom Linkstyp. Kammertätigkeit völlig unregelmässig. Orthodiagramm o. B.

2 Tage später: Aktion regelmässig.

7 Tage nach Unfall: Ekg: P-Zacke in allen Ableitungen gut entwickelt. Flimmerwellen angedeutet. Frequenz regelmässig 70 pro Min. Die Kontrolluntersuchung 1 Monat nach Unfall ergab ein normales Ekg.

Der Fall von *Blumberger* betrifft einen 42 jährigen Mann, der mit der Starkstromleitung einer Schwebebahn in Berührung kam (technische Angaben fehlen). Linke Hand an Stromführung, rechte

Hand auf eisernem Träger. Am 7. Tage nach dem Unfall klagt der Mann über Herzklopfen, Angstgefühle, allgemeine Schwäche. Er zeigt bei der Untersuchung eine starke Blässe und eine schwankende Pulszahl. Ueber der Spitze ein systolisches Geräusch. Linke Herzgrenze perkussorisch verbreitert. RR. 130/80. In zahlreichen Ekg. keine sicheren Zeichen für eine Herzmuskelschädigung. Der Mann wurde 40 Tage in der Klinik mit Strophantin und Luminal behandelt ohne wesentlichen Erfolg.

Ueber das Auftreten von Angina pectoris im Anschluss an einen elektrischen Insult berichtet zum ersten Male ausführlicher an Hand von 3 Fällen *Hüllstrung*:

1. Fall: 51 jähriger Mann, früher Malaria und Dysenterie. Später in mehreren Untersuchungen als gesund befunden. Kommt mit 50 Per. Wechselstrom von 220 V in Berührung. Stromdurchgang rechte Hand zu linke Hand. Nach dem Unfall Heiserkeit, weisse Verfärbung des 3. und 4. Fingers der rechten Hand (Gefässspasmen) und Wundgefühl hinter dem Brustbein. 2 Monate nach dem Unfall schwerer Anfall von Angina pectoris mit Temperatur bis 39°. 10 Tage später: Wundgefühl verschwunden und Temperatur zurück.

Befund 3 Monate nach dem Unfall: Herz regelrechte Form, Lage und Grösse. Töne leise, rein. Puls 60, RR. 130–140.

Ekg: kleine Kammerausschläge, fehlendes T in Ableitung I $T_{II} \cdot T_{III}$ positiv. Ekg: 4 Monate nach Unfall: Kammerausschläge in allen 3 Ableitungen grösser als beim vorigen Mal. Jetzt positive T-Zacken in allen 3 Ableitungen.

2. Fall: 33 jähriger Mann. Vorangegangen: Mandeloperation, Gelenkrheumatismus, angeblich ohne Fieber. Beim Ergreifen einer Lampe vom elektrischen Strom getroffen. Sofort Krampf in Herzgegend. Bewusstlos. Nach dem Unfall Herzschmerzen, stechender Schmerz von vorne unter dem Brustbein bis zu Schulterblättern. Beklemmungsgefühl, Schwindel. Kein Ausstrahlen des Schmerzes in die Arme. Nach einigen Tagen Besserung der Beschwerden. Bei vermehrter Arbeit Beschwerden stärker.

Befund 8 Monate nach Unfall:

Herzmasse: Mr = 4,0 leichte respir. Arrhythmie,
MI = 9,0 Töne rein.

Puls in Ruhe 84. Nach 15 Kniebeugen: 114. Nach 1 Min. 84. RR 120/65. Röntgen: rechter Vorhofbogen deutlich vorgewölbt. Herztaille leicht verstrichen.

Ekg. 3 Wochen nach Unfall: Ueberleitungszeit 0,25–0,26 Sek.

Ekg. 3 Monate nach Unfall: regelrechte Form, Ueberleitungszeit nicht verlängert.

3. Fall: 49 jähriger Mann. Nie ernstlich krank. Auf einem Fuhrwerk sitzend von der zerrissenen Oberleitung der Strassenbahn getroffen. Sofort bewusstlos. Nachher starke Kopfschmerzen. Schmerzen in Herzgegend. In der ersten Zeit nach dem Unfall auffallend weicher Puls von 72 Schlägen pro Min., nach geringer Anstrengung rasch frequenter werdend.

Befund 4 Monate nach Unfall: Puls im Sitzen 66, nach 5 Kniebeugen 80, nach 1 Min. 66. RR 110. Ueber Spitze und Basis des Herzens leises, systolisches Geräusch. Röntgen: Herzgrösse normal. Aorta regelrecht. Schatten nicht verstärkt. Ekg: normale Verhältnisse.

Vogt teilt folgenden Fall mit: 46 jähriger Mann kam in einen Stromkreis von 500 V. Bevor er das Bewusstsein verlor, hatte er das Gefühl, als ob etwas mit grosser Gewalt durch Arme und Beine in seiner Brust zusammenströme. Nach der Bewusstlosigkeit Atemnot, Uebelkeit mit Erbrechen, Schmerzen in der Brustbeingegegend, als ob dort etwas zersprungen sei. Allgemeine Mattigkeit. Zustand langsam besser. Jedoch oftmals bei Aufregung oder Anstrengung Angstzustände mit stechenden Brustschmerzen. Sofort nach dem Unfall starke Beschleunigung sowie Unregelmässigkeit des Pulses bei leisen Herztönen. Herz: röntgenologisch median gestellt. Aortenknopf springt vor. Mr = 5,0, Ml = 10,0. Herztöne rein. Puls zwischen 72 und 106 in der Ruhe. RR 110/80 bis 150/100. Alle Ekg. zeigen normalen Sinusrhythmus und eine schwankende bis zu 0,2 Sek. betragende Ueberleitungszeit. Kammerkomplex in Ableitung III klein, etwas gesplittert.

Dazu bemerken die Autoren, dass beim Menschen der elektrische Strom zum Koronarspasmus führen kann, der bei langer Dauer, wie eine Thrombose oder Embolie, Herzflimmern und Tod zur Folge haben kann. Bei kürzerer Durchströmung aber dauere der Krampf nur kurze Zeit, sodass kein organischer Schaden zurück-

bleiben müsse, wohl aber die Neigung zu Koronarspasmen. Oder aber der Krampf habe zu einer Durchblutungsstörung geführt, mit geringgradigen Schäden an den Herzkranzgefässen oder dem Herzmuskel.

Die Versuche von *Schrader* und *Schlomka* finden damit eine klinische Bestätigung. Sie machten auf die Möglichkeit chronischer Schäden nach überstandem elektrischem Trauma aufmerksam, indem sie im Tierversuch elektrisch ausgelöste Koronarspasmen mit nachfolgenden chronischen Herzscheidigungen feststellen konnten.

Vogt und *Hüllstrung* weisen darauf hin, dass die Beurteilung derartiger Unfallfolgen nicht leicht sei; besonders wenn die Beschwerden mit einer gewissen Dramatik vorgetragen würden, müsse sich der Arzt hüten, von vorneherein auf Uebertreibung zu schliessen und eine böswillige Fälschung anzunehmen. Sie stellen das Schreckmoment in den Vordergrund, das durch das Bewusstsein, knapp am Tode vorbei gekommen zu sein, oft gewaltig sei. Die Uebertreibung habe oft auch noch einen anderen Grund, nämlich die Angst vor der Herzangst.

Hallermann erwähnt einen zur Zeit des elektrischen Unfalles 21 jährigen Mann, bei welchem es zu einem langen Herzleiden mit Angina pectoris kam, dem 12 Jahre später der Tod folgte. Bei der Obduktion fand sich eine ungewöhnlich grosse Herzschiwiele. Thrombotischer Verschluss des linken absteigenden Koronarastes bei zarter, nicht sklerotischer und nicht verengter Gefässwand. *Hallermann* nimmt an, dass der elektrische Strom eine krampfge Zusammenziehung des Gefässes mit nachfolgender Thrombose und endgültiger Verlegung der Gefässlichtung bewirkt habe.

Schwierig wird die Beurteilung, wenn das elektrische Trauma ein schon organisch geschädigtes Herz trifft. So berichten *Lian-Loygue* und *Lyon-Caen* über einen 25 jährigen Mann, der, mit einem nicht erkannten Mitralfehler behaftet, mit Wechselstrom von 25 000 V in Berührung kam. Er wurde dabei 3 m weit weggeschleudert, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Es fanden sich Brandwunden am Thorax sowie am linken Arm. Bei der Untersuchung ergab sich ein Mitralfehler und im Ekg. Vorhofflimmern mit einer Kammerfrequenz von 120. 5 Monate nach dem Unfall derselbe Befund. Angeblich soll der Mann, der nach dem Unfall über Atemnot und verminderte Leistungsfähigkeit klagte, vor dem Unfall

voll leistungsfähig gewesen sein und sogar Radfahrten bis zu 140 km täglich zurückgelegt haben. Hier könnte der vorbestandene Mitralfehler als Ursache für die Beständigkeit des Vorhofflimmerns nach dem Unfall angeschuldigt werden.

Beim Fall von *Wuhrmann* liegt auch der autoptische Befund vor. Ein 55 jähriger Maschinist kam mit 25 000 V in Berührung. Stromdurchgang: rechte Hand zu linkem Fuss. Einige Stunden später in Behandlung des Hausarztes, der Cyanose, gesteigerte Herzaktion und gesenkten Blutdruck feststellt. Nach wenigen Tagen Herzschmerzen und Praecordialangst. 3 Monate später Angina pectoris. $\frac{1}{2}$ Jahr nach Unfall RR 170/120. 3 mal Zuckerausscheidung festgestellt. Ein Ekg. ergab „Sinustachykardie“. $1\frac{1}{4}$ Jahr nach Unfall erklärt der Verunfallte, er habe schon vor dem Unfall Herzstörungen verspürt: Herzklopfen, Engigkeit beim Bergaufgehen, Angstgefühle. Angina pectoris trat in der Folge immer wieder auf. $5\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall Tod im status anginosus. Autopsie: Stenosierende Koronarsklerose in sämtlichen Aesten mit ausgedehnter Fibrose des Myocards, besonders in der Hinterwand des linken Ventrikels und im Septum, bis gegen die Spitze zu. Daneben Herzvergrößerung, chronische Stauungsorgane, akutes Lungenödem. Das Ekg. $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Unfall zeigte aber bei der Nachprüfung nicht Sinustachykardie, sondern die typischen Veränderungen, die mit durchgemachtem Hinterwandinfarkt in Zusammenhang stehen (spitz-negatives, coronares T in Abl. III). Mit der Annahme eines Myocardinfarktes sind alle Erscheinungen am Unfalltage erklärt. Der Autor bemerkt hierzu noch, dass Koronarsklerose bei diesem Hypertoniker mit Diabetes schon vorbestanden habe und der Unfall zur Infarzierung geführt habe.

Unter 25 Beobachtungsfällen, die von *Stuke* angeführt werden, finden sich 5 Fälle, bei denen eine Herzschiidigung schon vor dem Trauma bestand. Diese bestanden in Arteriosklerose mit Hypertonie, Stenokardie und Polyarthriti8 rheumatica. Es werden daher die nach dem elektrischen Trauma angegebenen Beschwerden nicht als mit diesem zusammenhängend angenommen. Bei den 25 Verunfallten wurde nur in 6 Fällen eine objektiv nachweisbare Schädigung des Herzens in Form von Reizleitungsstörungen angenommen, wobei sich aus der sorgfältig aufgenommenen Anamnese keine Anhaltspunkte für vorangegangene Infekte ergeben hatten. Die

Beschwerden der 14 Uebrigen werden als vegetative Störungen aufgefasst. Die Beschwerden dieser letzteren Gruppe bestanden meist in Herzklopfen, dauerndem leisen Stechen in der Herzgegend, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit u. a. m. Eine organische Schädigung konnte an Herz und Kreislauf nicht nachgewiesen werden.

Dass Herzbeschwerden, die sich im Anschluss an ein elektrisches Trauma einstellen und für deren Ursache keine oder nur geringe objektive Befunde erhoben werden können, nicht leicht zu nehmen sind, zeigt der Fall, der von *Müller* veröffentlicht wurde. Es handelt sich um einen 33 jährigen Mann, in dessen Anamnese Grippe und Pneumonie erwähnt werden. Er kam mit einem Kabel von 290 V in Berührung. Stromdurchgang wahrscheinlich durch den Thorax. Puls nach dem Unfall angeblich zeitweise bis auf 36 pro Minute. Daneben Zeichen eines ulcus ventr. Bei der klinischen Untersuchung ca. 2 Monate später fanden sich am Herzen reine Töne, erster Ton an der Spitze etwas klappend, 2. Aortenton etwas lauter als 2. Pulmonalton. Blutdruck 140/90. Puls 50–60. Daneben röntgenologisch ulc. duod. Die Herzaktion war bei wiederholter Untersuchung regelmässig, am Herzen weder eine Vergrösserung noch eine Arrhythmie, noch ein Geräusch festzustellen. Als wegen der Klagen über Stechen in der Herzgegend ein Ekg. aufgenommen wurde, erfolgte während der Aufnahme der plötzliche Tod. Die Autopsie ergab das Bestehen einer Herzmuskelschädigung, die nach Ausschluss anderer Krankheitsursachen auf den elektrischen Unfall zurückgeführt wird.

8 ausführliche Gutachten und Nachprüfungen elektrisch Verunfallter aus der medizinischen Klinik Leipzig veröffentlichte *Wolffersdorff*. Es würde zu weit führen, im Rahmen dieser Arbeit ausführlich auf den Inhalt dieser Gutachten einzugehen. *Wolffersdorff* ist in Bezug der als rein nervös angesehenen Folgeerscheinungen am Herzen vorsichtig. Ebenso betont er auch die Wichtigkeit der Spätfolgen am Herzen für die Begutachtung. Ueber solche Spätschädigungen berichten auch *Kartagener* sowie *Verdan*. *Kartagener* führt 3 Fälle an, von denen besonders Fall 1 deswegen interessant ist, als wiederholte elektrische Unfälle unter Zeichen langsamer zunehmender Herzinsuffizienz zum Tode führten. *Askanasy*, der diesen Fall ebenfalls erwähnt, deutet die Erscheinung als elektrische Schädigung eines Hypertonieherzens mit Vorhofflimmern. Eine ähn-

liche Beobachtung führt *Brandis* an, wobei es bei einer Herzhypertrophie 10 Wochen nach der Berührung mit 5000 V Drehstrom unter zunehmender Herzinsuffizienz zum Tode kam.

Ueber das Auftreten eines Klappenfehlers nach einem elektrischen Trauma berichtet *Groedel*. Dieser Fall ist einzig in der Literatur. Es handelt sich um einen 40 jährigen Mann, der mit Drehstrom von 220 V in Berührung kam. Er blieb zunächst an der Leitung hängen, fiel dann nach links um, schrie auf und wurde besinnungslos. Brandwunden fanden sich nicht. Keine blauen Flecken, keine Prellungen. Nach dem Unfall konnte er sich wegen Zittern nicht auf den Beinen halten. Nach einigen Stunden erholt und gewohnter Beschäftigung nachgegangen. Nach einigen Tagen Auftreten von Nachtschweissen, Brustschmerzen, Husten, hellem Auswurf. Nach 3 Wochen in Krankenhaus, wo er mit der Diagnose Aorteninsuffizienz und Myocarditis behandelt wurde. Später in Nauheim antiluetische Kur, trotz negativer Anamnese und negativer Blutuntersuchung. Später beim Autor in Behandlung, der folgenden Befund erhebt: Aortenkonfiguriertes Herz. Wenig vergrößert. Aorta leicht verbreitert. Systolisches und praesystolisches Geräusch. Herztonkurve: kürzeres systolisches Geräusch mit einem die ganze Diastole ausfüllenden diastolischen Geräusch. Ekg: Linkstypus. RR 170/40. Klagte über Kurzatmigkeit bei geringer Anstrengung, Tachykardie bis 130. Mässige Vergrößerung der Leber. Sonstige Untersuchungen negativ. *Groedel* zieht daraus den Schluss, dass 3 Wochen nach dem Unfall eine akute Endo-Myocarditis aufgetreten sei, die unter den Erscheinungen einer Aorteninsuffizienz ausheilte und zieht für die Entstehung folgende Möglichkeiten in Betracht: 1. Vor dem Unfall bestand Klappenfehler, der durch Unfall verschlimmert wurde. 2. Infektherd, durch Unfall durchgebrochen, in der Folge Endocarditis und Klappenfehler. 3a. Infolge Falles auf den Boden traumatischer Herzklappenfehler. 3b. Infolge Stromdurchganges Entstehung des Klappenfehlers. Es wäre denkbar, dass während des Schockes eine abnorme Blutverschiebung im Herzen und Anfangsteil der Aorta eintrat und dadurch ein Papillarmuskel abriess oder ein Klappensegel einriss oder der Klappenring überdehnt wurde oder schliesslich ein Muskelriss in der Nähe des Klappenringes eintrat. Da der Mann zufällig kurz vor dem Unfall in ärztlicher Untersuchung war, so scheidet ein vorbestandener

Klappenfehler aus. Ein Infekt hätte sich früher bemerkbar machen müssen. Für einen traumatischen Herzfehler ist das Trauma zu gering, so dass *Groedel* annimmt, der Klappenfehler sei die Folge der Stromeinwirkung.

Koeppen weist demgegenüber darauf hin, dass sowohl durch die anatomische Untersuchung als auch durch seine klinischen Erfahrungen Klappenfehler niemals elektrisch bedingt sein können und dass im vorliegenden Falle wohl ein latenter Infekt zur Erkrankung geführt habe. Er belegt an eigenen Beispielen die Bedeutung einer eingehenden Vorgeschichte gerade derartiger Fälle, wobei die Angaben des Betreffenden noch durch objektive Unterlagen ergänzt werden müssen.

„Das Klappensystem des Herzens wird durch den elektrischen Strom nicht beeinflusst. Zerreibungen von Klappen oder gar Entzündungen entstehen nicht, was durch umfangreiche experimentelle, aber auch durch autoptische Befunde sichergestellt ist. Man könnte vielleicht noch daran denken, dass durch die im Organismus sich bildende Joulesche Wärme Verquellungen von Herzklappen oder des Bindegewebes am Herzmuskel entstehen; abgesehen davon, dass morphologisch derartige Befunde nicht erhoben wurden, sind derartige Veränderungen nach technischen Berechnungen nicht zu erwarten, da die entstehenden Wärmemengen zu gering sind, um Wärmeschäden hervorzurufen.“

(*Koeppen*.)

Schröder berichtet über Angina pectoris ähnliche Zustände, die sich im Anschluss an den elektrischen Unfall eingestellt haben, während *Grüne* den Befund einer Arrhythmia absoluta bekannt gibt. Diese wenigen kasuistischen Mitteilungen werden durch die Arbeiten von *Koeppen* ergänzt, welcher durch seine experimentellen Arbeiten die Kenntnisse auf diesem Gebiete gefördert hat. Insbesondere aber hat er eine ungemein grosse Zahl von Herzstörungen bearbeitet, da ihm das gesamte Unfallmaterial der deutschen Berufsgenossenschaften zur Verfügung steht. So berichtet er über 103 Fälle von Herzstörungen im Anschluss an einen elektrischen Insult. Dadurch ist es ihm ermöglicht, alle diese Erscheinungen nach bestimmten Gesichtspunkten zu betrachten und sie in Gruppen ähnlicher Befunde einzuordnen.

Koeppen teilt die elektrischen Unfälle allgemein in 5 Gruppen ein.

Unter Gruppe I werden solche Unfälle zusammengefasst, die meist ohne klinisch nachweisbare Schädigungen verlaufen. Es treten dabei Herzsensationen oder Symptome allgemeiner Ueber-

erregbarkeit auf. Während des Insultes werden mehr oder weniger hohe Blutdrucksteigerungen, bei gleichzeitiger Atembeschleunigung beobachtet. Ausgesprochene Bewusstlosigkeit ist selten, dagegen vorübergehende Ohnmacht durch Schreck oder Schock häufig. Spannung meist unter 220 V. Stromstärke unter ca. 25 mA.

„Die Festsetzung einer Unfallrente ist gerade bei den Menschen dieser Gruppe am schwierigsten und muss von dem ernsthaften Standpunkt getragen werden, die Menschen nicht zu Rentenjägern zu erziehen, sondern ihnen durch geeignete Heilmassnahmen zu helfen. Eine Unfallrente ist nicht anzuerkennen.“

Bei Gruppe II treten klinisch nachweisbare Schädigungen auf, vorwiegend am Herzen, seltener am Zentralnervensystem. Spannung um 220 V. Stromstärken zwischen 25 mA—75 mA. Dabei treten Rhythmusstörungen des Herzens mit erheblichen Blutdrucksteigerungen auf. Oft Bewusstlosigkeit. Die Störungen sind meist reparabel. Pathologisch-anatomische Befunde sind bisher weder am Herzen noch Zentralnervensystem bekannt. Unfallrente nur, wenn nach geeigneter Behandlung noch klinisch nachweisbare Störungen bestehen.

In Gruppe III sind die akut tödlichen Unfälle zusammengefasst, durch augenblickliche, schwere Schädigung des Reizleitungssystems, wodurch irreparables Kammerflimmern ausgelöst wird. Spannung in der Regel bei 220 V, Stromstärken um 100 mA.

Die Gruppe IV betrifft die Unfälle bei höheren Spannungen von 500 V – vielen tausend Volt. Hier sind es namentlich die Verbrennungen aller Grade mit Komplikationen an inneren Organen und Zentralnervensystem, die das klinische Bild bedingen. Dabei oft Herzbefunde wie in Gruppe II. Stromstärken stets mehrere Ampère.

Als V. Gruppe werden die Unfälle mit isolierter Kopfdurchströmung zusammengefasst, die nicht zu Herzschäden führen.

In Gruppe II und III ist der Strom stets über das Herz geflossen.

Zum Vergleich des technischen Unfalles mit dem Tierexperiment werden vier Stromstärkebereiche unterschieden, die sich auf die Stromstärken: bis 25 mA, von 25 mA bis 75 mA, von 75 mA bis 3–5 A und über 3–5 A verteilen. Im ersten Stromstärkebereich sind im Tierversuch Behinderungen und Verkrampfungen der willkürlichen Muskulatur zu beobachten, die sich auch auf die Atem-

muskulatur erstrecken können, wodurch es zu Atemstillstand und in der Folge zu Hypoxämie kommen kann. Für Unfälle spielt dieser Stromstärkebereich kaum eine Rolle, da meist noch rechtzeitig Rettungsmassnahmen eingeleitet werden. Direkte Herzwirkungen treten hier nicht auf.

Der Stromstärkebereich von 25 mA–75 mA ist für die Kreislauferkrankungen nach elektrischen Unfällen der wichtigste, da hier im Tierversuch Herzstillstand, Rhythmusstörungen und ein intensiver Krampf der Atemmuskulatur beobachtet werden. Die Herzschiädigung kann überdies durch die Hypoxämie noch vergrössert werden.

Der dritte Stromstärkebereich ist für den letalen Ausgang der wichtigste, da hier das Kammerflimmern auftritt. Im vierten Stromstärkebereich treten u. U. schwere Verbrennungen auf, Herz und Kreislauf brauchen aber dabei nicht geschädigt zu werden.

Es sind damit zum ersten Male von *Koeppen* zahlenmässige Grenzen für die Beurteilung elektrischer Unfälle festgelegt, wodurch die Beurteilung erleichtert wird.

Koeppen unterteilt nun alle diese Herzerkrankungen wiederum in einzelne Gruppen:

1. Funktionelle Angina pectoris electrica (56 Fälle).
2. Organisch bedingte Angina pectoris electrica (17 Fälle).
3. Angina pectoris älterer Menschen mit Koronarsklerose, die durch das Trauma ausgelöst sein kann, aber oft nicht unfallbedingt ist. (14 Fälle.)
4. Herzerkrankungen (Klappenfehler, Muskelerkrankungen), die wohl vom Laien als unfallbedingt, vom Arzte jedoch nicht als Folge der elektrischen Einwirkung angesehen werden können. (16 Fälle.)

Unter funktioneller Angina pectoris werden die Herzbeschwerden verstanden, die während, unmittelbar oder erst einige Zeit nach dem Trauma auftreten. Die Beschwerden sind vom Konstitutionstyp abhängig und bestehen in Angaben über krampfartiges Zusammenziehen auf der Brust mit Atemnot während des Unfalles. Daneben wird über Herzstiche, Herzklopfen, brennende Herzschmerzen, Atemnot und Luftmangel geklagt, sowie über Unruhe und Schwäche, Symptome also die zur Angina pectoris gehören. Nach dem Unfall

wird über Unregelmässigkeit des Herzschlages, Pulsbeschleunigungen geklagt, nicht selten über Luftmangel, Atemnot und anfallsweises Engigkeitsgefühl. Das Alter der Betroffenen liegt in der Regel zwischen 20 und 45 Jahren. Durch eine eingehende Anamnese sind in jedem Falle vorangegangene Infekte sicher auszuschliessen. Bei der klinischen Beobachtung ist sorgfältig auf kryptogene Infekte zu fahnden. Es handelt sich also um Menschen, die vor dem Unfall kreislaufgesund waren. Die Kreislaufuntersuchung ergibt ausser einer oft bestehenden Frequenzsteigerung keine pathologischen Ergebnisse. Die Funktionsprüfungen dagegen ergeben oft Herzstörungen, die aber nicht hochgradig zu sein brauchen. Die Prognose dieser Gruppe ist gut, da bleibende Schädigungen nicht beobachtet werden. Es wird hier auf eine ausreichende Therapie Wert gelegt. Rentenfestsetzung auf unter 10% Erwerbsminderung, dagegen Behandlung bis zur Wiederherstellung.

Die organisch bedingte Angina pectoris wird eingeteilt in:

Erkrankungen im Sinne einer Koronarinsuffizienz,

Erkrankungen im Sinne von Vorhofflimmern oder -flattern,

Störungen im Reizablauf.

Alle diese gehören in die Stromstärkebereiche II oder IV.

Die Koronarinsuffizienz wird im Sinne *Büchners* als eine hypoxämische aufgefasst, da durch die Atmungsbehinderung oder gar den Atemstillstand ein Sauerstoffmangel des Herzmuskels bedingt wird und zudem durch die Blutdrucksteigerung die Kranzgefässdurchblutung ungünstig beeinflusst wird. Im Gegensatz zur hypoxämischen Koronarinsuffizienz aus anderer Ursache wird aber hier eine anatomische Läsion der Herzmuskulatur im Tierversuche vermisst. Die Beschwerden bestehen hier in den allgemein bekannten Angaben bei der Herzangst. Der klinische Befund ist gering, dagegen zeigen die Herzfunktionsprüfungen Funktionsstörungen an und besonders sind im Ekg. die typischen Veränderungen der Koronarinsuffizienz zu finden. Die Prognose ist durchwegs günstig. Die Beschwerden der Gruppe mit Vorhofflimmern- oder -flattern bestehen in Druckgefühl auf der Brust, Kurzatmigkeit, Wogen und Wühlen des Herzens, wie es schon von *Jacksch-Wartenhorst* und *Rihl* beschrieben wurde. Das Vorhofflimmern ist in den meisten Fällen vorübergehend, nur in einem Falle konnte noch nach 10 Jahren der gleiche Befund erhoben werden. Die Störungen des Reizablaufes

bestehen in Veränderungen der Ueberleitungszeit, Veränderungen von QRS, Verlängerungen der Systole, gehäuften Extrasystolen. Die Beschwerden bestehen in Herzstichen und Herzklopfen, selten ausgesprochener Herzangst. Dabei sind nervöse Störungen allgemeiner Art häufig. Die Prognose dieser Gruppe ist ebenfalls gut, da durch ausreichende Behandlung volle Arbeitsfähigkeit erreicht wird.

Die Angina pectoris älterer Menschen mit Koronarsklerose ist von allen elektrischen Herzstörungen am schwierigsten zu beurteilen, weil der ursächliche Zusammenhang mit dem elektrischen Trauma oft nicht mit Sicherheit angegeben werden kann. Daher ist der grösste Wert auf eine genaue Vorgeschichte zu legen und ebenso auf eine gewissenhafte elektrische Unfalluntersuchung, damit nicht Herzstörungen als elektrisch bedingt angesehen werden, wenn gar keine Einwirkung von Elektrizität stattgefunden haben kann. *Koeppen* führt in diesem Zusammenhang auch einige Todesfälle an, die von Laien als unfallbedingt angesehen wurden, wobei aber nach der technischen Untersuchung ein elektrisches Trauma nicht vorgelegen haben konnte und die Obduktion schwere Koronarsklerose ergeben hatte. *Koeppen* nimmt aber in vier Fällen die Auslösung oder die Verschlechterung einer schon vorbestandenen, klinisch nachgewiesenen Angina pectoris bei Menschen höheren Alters an. Die klinische Untersuchung kann eine Herzverbreiterung nach links, mit betontem 2. AT und systolischem Geräusch über Spitze und Aorta ergeben. Blutdruck relativ oft hoch, diastolischer Druck dabei oft über 100. Die Herzfunktionsprüfungen ergeben schon ausgesprochenere Insuffizienzerscheinungen. Als unfallbedingt wird die Angina pectoris nur dann angesehen, wenn einwandfrei zu beweisen ist, dass der Betreffende vor dem Unfall voll leistungsfähig gewesen ist.

Klappenfehler und Herzmuskelerkrankungen erkennt *Koeppen* nicht als unfallbedingt an, da er in über 300 Obduktionen niemals eine anatomische Läsion an Klappen oder Endokard beobachten konnte und bei den als elektrisch bedingt angesehenen Muskelveränderungen immer rheumatische Herzmuskelerkrankungen vorgelegen haben.

Seine Stellung zum Fall *Groedel* wurde schon früher erwähnt.

Zusammenfassend ergibt sich aus den Arbeiten *Koeppens*, dass zur Anerkennung einer elektrisch bedingten Herzstörung die

Forderung erfüllt sein muss, dass der Strom über das Herz geflossen ist, was sich aus den Strommarken oder der technischen Untersuchung ergeben muss. Es folgt weiter, dass fast alle von ihm als elektrisch bedingt angesehenen Herzstörungen in verhältnismässig kurzer Zeit abheilen, d. h. klinisch und elektrokardiographisch nicht mehr nachweisbar sind. Die ausserordentliche Bedeutung der Ergebnisse Koeppens für die Begutachtung derartiger Unfälle ist damit gegeben.

In einer besonderen Gruppe hat *Koeppen* die Unfälle zusammengefasst, bei denen lediglich Kopfdurchströmung vorliegt, die nicht zu Herzschiädigung führt. Die im Jahre 1937 durch *Cerletti* und *Bini* (cit. nach *Müller*) eingeführte Elektroschockbehandlung der Schizophrenie benützt die isolierte Kopfdurchströmung zur Erzeugung der Krampfanfälle. Es wird dazu ein Wechselstrom von 400–800 mA benützt, der mittels Elektroden an den Schläfen durch den Kopf geschickt wird mit einer Durchlaufzeit von 0,1–0,5 Sek. Es handelt sich hier also um eine Stromstärke im Stromstärkebereich III nach *Koeppen*, die bei einem Stromweg über das Herz als unbedingt tödlich anzusehen ist. Auf den Stromstoss erfolgt ein Zusammenzucken und entweder eine vollständige Bewusstlosigkeit, der ein epileptischer Anfall folgt, was als Vollschock bezeichnet wird, oder es tritt kein Anfall ein, dagegen eine Apnoe von 40–60 Sek., was als Abortivschock bezeichnet wird. Nach Tierversuchen *Bini's* soll sich der Tod beim Elektroschock nur durch Verlängerung der Durchlaufzeit auf 60–90 Sek., nicht dagegen durch Steigerung der Stromstärke erzielen lassen; er wird auf den Krampf der Atemmuskulatur zurückgeführt.

Nach Untersuchungen von *Streit* lassen sich im Anschluss an den Elektroschock eine Reihe von Befunden erheben, die im Zusammenhang mit dem elektrischen Unfall interessieren, obwohl die isolierte Kopfdurchströmung nach *Koeppen* keine Herzstörung zur Folge haben soll. Es sind auch bis jetzt keine Herzstörungen nach einem derartigen Unfall beschrieben. Nach dem Vollschock wurden häufig Rhythmusstörungen, wie Sinus- und Vaguserhythmie, sowie Vorhof- und Kammerextrasystolen beobachtet, während nach dem Abortivschock hochgradige Bradykardie und Herzstillstände bis zu 1½ Min. eintraten. *Streit* bemerkt hierzu, dass die gehäuften Rhythmusstörungen nach dem Vollschock in gewissen Fällen zu Kammer-

flimmern überleiten könnten. *Holzer* und *Polzer* beobachteten nach Elektroschock Sinustachykardie, P pulmonale, Hypertonie mit Erhöhung des systolischen und geringen Grades auch des diastolischen Blutdruckes.

Zusammenfassend lässt sich erkennen, dass im Anschluss an ein elektrisches Trauma Herzstörungen mannigfaltiger Art auftreten können. Zur Anerkennung einer elektrisch bedingten Herzstörung muss die Einwirkung von elektrischem Strom erwiesen sein, was sich durch Strommarken oder durch die technische Untersuchung ergeben muss.

Es ergibt sich weiter, dass auf die Aufnahme einer gründlichen Vorgeschichte des Verunfallten grösster Wert zu legen ist, wobei auf vorangegangene Infekte besonders geachtet werden muss.

Dem Herz-Kreislaufapparat ist daher nach jedem elektrischen Insult besondere Beachtung zu schenken, wobei die Anfertigung eines Elektrokardiogrammes in jedem Falle unerlässlich ist.

Zum Schlusse möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. med. H. Iselin, für die Zuweisung des Themas meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

LITERATUR

- Albers-Schönberg:* Ueber die Empfindlichkeit des menschlichen Körpers für schwachen Wechselstrom.
ETZ 1931. 1249.
- Alvensleben:* Die physiologischen Wirkungen elektrischer Starkströme bei Unfällen, sowie die heutigen Wiederbelebungsverfahren und ihre Aussicht auf Erfolg.
ETZ 1915. 381/398.
- Elektrische Unfälle und deren Folgen.
Dtsch. med. Wschr. 1925. 1009.
- Elektrische Unfälle.
ETZ 1926. 985.
- Die elektrische Verletzung, technischer Teil, in König-Magnus: Handbuch der ges. Unfallheilk. Bd. 1. 95. Stuttgart 1932.
- Physiologie und Technik der elektrischen Betäubung.
ETZ 1933. 741.
- Stand der Forschung über die Wirkung industrieller Ströme auf lebenswichtige Organe.
ETZ 1941. 706.
- Askanasy:* Gehört die Aetiologie zum Wesen der Krankheiten?
Festschrift Zangger II. 561. Zürich 1935.
- Baine-Edgcombe-Kidd-Miller:* An experimental investigation into the action of certain electrical treatment on the blood, blood pressure and metabolism.
Lancet 200. 905. (1921).
- Battelli:* Le mécanisme de la mort par les courants électriques chez l'homme.
Rév. méd. Suisse rom. 1899. 605.
- Battelli:* Schädigung durch Elektrizität, in Boruttau-Mann: Handbuch der ges. med. Anwendg. der Elektr. Bd. 1. 503. Leipzig 1909.
- Bianchetti:* Ueber elektrische Verletzungen.
Inaug. Diss. Zürich 1939.
- Biraud:* La mort et les accidents causés par les courants électriques de haute tension.
Thèse Lyon 1892.
- Blumberger:* Berufsschädigungen des Herzens.
Med. Klin. 1939. 1245/1260.

- Boruttau:* Todesfälle durch therapeutische Wechselstromanwendung und deren Verhütung.
Dtsch. med. Wschr. 1917. 809.
- Der Mechanismus des Todes durch elektrischen Starkstrom und die Rettungsfrage.
Vjschr. ger. Med. 1918. 1.
- Brandis:* Tod durch elektrischen Unfall mit Herzstörung?
Med. Klin. 1930. 634.
- Büchner:* Die Koronarinsuffizienz. Leipzig 1939.
- Bucky:* Der menschliche Körper als elektrisches Leitungsnetz.
ETZ 1915. 673.
- Champion:* La résistance électrique du corps humain et ses rapports avec les accidents d'électrocution par les courants à basse tension.
Thèse Lille 1923.
- Chapuis:* Le danger des courants électriques industriels et domestiques de faible tension.
Thèse Paris 1919.
- Conrad und Haggard:* Experiments in fatal electric shock.
El. engng. 1934. 399.
- Crile-Macleod:* Some observations on the effect of alternating currents of moderate frequency on dogs.
Am. Journ. med. scien. 129. 417. (1905).
- Dantin und Schilf:* Versuche über die Erregbarkeit der motorischen Grosshirnrinde bei verändertem Kreislauf; gleichzeitig ein Beitrag zum elektrischen Unfalltod.
Mschr. Unfallh. 1932. 396.
- Demel-Jellinek-Kunz:* Ueber rückbildungsfähiges Kammerflimmern im Tierversuch.
Wien. klin. Wschr. 1928. 1426.
- Demel-Jellinek-Rothberger:* Vorübergehendes Herzkammerflimmern durch Einwirkung von Starkstrom.
Wien. klin. Wschr. 1929. 1525.
- Dick:* Ueber das Vorkommen von chronisch sich wiederholenden Anfällen von Vorhofflimmern nach Starkstromunfall.
Schw. med. Wschr. 1928. 1176.
- Dimtza:* Elektrischer Unfall mit Ileus.
Arch. orthop. Chir. 34. 541. (1934).
- Eiselt:* Starkstromverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Gefässveränderungen.
Inaug. Diss. München 1939.
- Elektrizitätswerk Zürich:* Beitrag zur Kenntnis der Vorgänge beim Stromdurchgang durch den menschlichen Körper.
Bull. SEV 1929. 428.
- Ferris-King-Spence-Williams:* Effect of electric shock on the heart.
El. engng. 1936. 498.

- Fouque:* La mort du coeur dans l'électrocution.
Thèse Lyon 1921.
- Freiberger:* Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers gegen
technischen Gleich- und Wechselstrom.
El.wirtsch. **1933**. 373.
- Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers gegen
technischen Gleich- und Wechselstrom.
Berlin 1934.
- Neuere Forschungen über den Unfall durch Elektrizität.
VDI **1934**. 1413.
- Fürth:* Starkstromunfälle im Felde.
Münch. med. Wschr. **1917**. 926.
- Gildemeister:* Der menschliche Körper als Leiter der Elektrizität.
ETZ **1919**. 463.
- Zur Lehre von der primären Schädigung des Herzens durch
Starkströme.
Klin. Wschr. **1922**. 1310.
- Gildemeister und Diegler:* Zur Lehre von der primären Schädigung des Herzens
durch elektrische Starkströme.
Z. exper. Med. **1922**. 144.
- Groedel:* Klappenfehler als Folge eines elektrischen Traumas.
Mschr. Unfallh. **1933**. 593.
- Grün:* Zur Kenntnis organischer Folgeerscheinungen nach Ein-
wirkung von Elektrizität.
Dtsch. med. Wschr. **1932**. 1479.
- Gutschke:* Eignungsuntersuchungen zur Auslese unfallsicherer Stark-
strominstallateure.
Diss. T. H. Danzig. 1938.
- Hablützel:* Ueber elektrische Unfälle.
Inaug. Diss. Zürich 1929.
- Hallermann:* Der plötzliche Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen.
Stuttgart 1939.
- Harold und Cross:* Electrocution. Notes on the mechanism of electric death.
The electric. **1933**. 677.
- Hering:* Der Sekundenherztod.
Dtsch. med. Wschr. **1916**. 497.
- Sinusströme als Koeffizienten in Fällen von Sekundenherztod.
Münch. med. Wschr. **1917**. 1033.
- Hickl:* Ueber Vorhofflimmern nach Starkstromunfällen.
Münch. med. Wschr. **1932**. 1277.
- Hofmann:* Orientierende Beiträge zum heutigen Stand der Therapie des
elektrischen Unfalles. (Behandlung des Scheintodes).
Inaug. Diss. Zürich. 1927.
- Holzer und Polzer:* Elektroschock und Elektrokardiogramm.
Arch. Kreislaufforschg. **VIII**. 383. (1941).

- Huber:* Die Bedeutung des Zirkulationssystems für den Verlauf von Starkstromunfällen.
Mitt. Grenzgeb. inn. Med. und Chir. **44**. 234 (1935/37).
- Hüllstrung:* Starkstromunfall als Ursache von angina pectoris.
Klin. Wschr. **1934**. 409.
- Ischikawa:* Gasanalytische und elektrokardiographische Untersuchungen am Kreislaufapparat elektrokutierter Tiere.
Z. exper. Med. **1930**. 422.
- Jacksch-Rihl:* Demonstr. Ver. dtsch. Aerzte Prag: Münch. med. Wschr. **1925**. 2219.
- Jacksch-Wartenhorst* und *Rihl:* Vorhofflimmern nach elektrischem Trauma.
Z. exper. Med. **1926**. 110.
- Jaeger:* Ueber Starkstromverletzungen.
Schw. med. Wschr. **1921**. 1250.
- Jellinek:* Elektropathologie. Stuttgart 1903.
- Der Mechanismus des Todes durch elektrischen Starkstrom und die Rettungsfrage. (Eine Erwiderung auf Boruttau's gleichnamigen Aufsatz.)
Vjschr. ger. Med. **1918**. 221.
- Elektropathologische Versuche mit Gleichstrom und Wechselstrom-Rückschluss auf die zur Einwirkung gebrachte Stromart aus der Reizerscheinung des Versuchstieres (zugleich ein Beitrag zur experimentellen Epilepsie).
Med. Klin. **1920**. 1128.
- Der elektrische Unfall. Leipzig-Wien 1931.
- Elektroschutz in 132 Bildern. Wien 1931.
- Elektrische Verletzungen. Klinik und Histopathologie. Leipzig 1932.
- Durch Elektrizität verursachte Unfälle.
Wien. klin. Wschr. **1932**. 1497.
- Klinische und forensische Aufgaben der Elektropathologie. Jkurse ärztl. Fortbildg. **1934**. 16.
- Jex-Blake:* Death by electric currents and by lightning.
Brit. med. Journ. **1913**. 425/492/548/601.
- Kalt:* Ein Beitrag zur Kasuistik der Unfälle durch Elektrizität.
Corresp. Schw. Aerzte. 1902. 691.
- Kartagener:* Spätschäden am Herzen nach elektrischen Unfällen.
Schw. med. Wschr. **1936**. 13.
- Kaufhold:* Untersuchungen über das elektrische Leitvermögen der überlebenden menschlichen Haut.
Inaug. Diss. Berlin 1919.
- Kawamura:* Elektropathologische Histologie.
Virch. Arch. **231**. 571. (1921).
- Klinische und experimentelle Elektropathologie.
Z. exper. Med. **1921**. 168.

- Koelsch:* Herzstörung und Beruf.
Jkurse ärztl. Fortbildg. **1934**. 9.
- Koeppen:* Zur Frage der Todesursache beim elektrischen Unfall.
Münch. med. Wschr. **1933**. 1815.
- Elektrizitätsschäden im Tierexperiment mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Todes.
Virch. Arch. **290**. 460. (1933).
- Untersuchungen über die Abhängigkeit der Elektrizitätswirkung von Einwirkungsdauer und Stromstärken von 1–100 mA.
Naunyn-Schmiedebergs Arch. **187**. 654. (1935).
- Der elektrische Tod.
ETZ **1934**. 835.
- Tritt beim akuten elektrischen Tod ein Lungenödem auf?
Arch. orthop. Chir. **37**. 117. (1937).
- Herzerkrankung nach elektrischem Unfall.
Arch. klin. Med. **1940**. 421.
- Herzerkrankungen nach elektrischen Unfällen.
Erg. inn. Med. Kinderhk. **60**. 208 (1941).
- Erkrankungen der inneren Organe nach elektrischen Unfällen.
Hefte zur Unfallheilk. 1942.
- Kouwenhoven-Hooker-Lotz:* Electric shock effects of frequency.
El. engng. **1936**. 384.
- Kouwenhoven-Hooker-Langworthy:* Heart injury from electric shock.
El. engng. **1932**. 242.
- Kouwenhoven-Langworthy:* Further research in injuries from electric shock.
El. engng. **1932**. 693.
- Kouwenhoven-Langworthy:* What are effects of electric shocks?
El. engng. **1931**. 406.
- Kratter:* Der Tod durch Elektrizität.
Leipzig-Wien 1896.
- Krüger:* Die Einwirkung der Elektrizität auf den Organismus.
VDI **1938**. 344.
- Külbs:* Berufsschäden toxischer Art und Traumen als Ursache von Herz- und Gefäßstörungen.
Nauh. Fortbildg. **XIII**. 58. (1937).
- Lasius:* Herzschiädigung nach elektrischem Unfall.
Med. Klin. **1929**. 1133.
- Levy:* Diskussionsbemerkung. Lancet **202**. 585. (1922).
- Lian-Loygue et Lyon-Caen:* Fibrillation auriculaire permanente consécutive à une électrocution chez un mitral.
Ann. méd. lég. **10**. 559 (1930).
- Meinhold:* Zur Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse.
Dtsch. med. Wschr. **1913**. 1628.

- Müller:* Plötzlicher Herztod als Spätfolge nach elektrischem Unfall.
Inaug. Diss. Basel 1939.
- Müller:* Die Elektroschocktherapie in der Psychiatrie.
Schw. med. Wschr. **1940.** 323.
- Loebl:* Erdung, Nullung und Schutzschaltung. Berlin 1933.
- Panse:* Schäden durch Elektrizität, in Fischer-Molineus: Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen.
Bd. 1. 486. Leipzig 1939.
- Pietrusky:* Ueber den tödlichen elektrischen Unfall.
Med. Klin. **1930.** 339.
- Zur Begutachtung elektrischer Unfälle.
Mschr. Unfallh. **1927.** 121.
- Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung mittel- und hochgespannter elektrischer Ströme auf den lebenden Körper.
Z. ger. Med. **1926.** 535.
- Pietrusky und Janker:* Röntgenkinematographische Untersuchungen über die Wirkung elektrischer Starkströme auf Kreislauf und Atmung des Tieres während und kurz nach der Durchströmung.
Z. ger. Med. **1937.** 347.
- Prévost:* Contribution à l'étude des tremulations fibrillaires du coeur électrisé.
Rev. méd. Suisse rom. **1898.** 545.
- Prévost et Battelli:* La mort par les courants électriques. Courants alternatifs à bas voltage.
Journ. phys. et path. gén. **1899.** 399.
- La mort par les courants électriques. Courants alternatifs à haute tension.
Journ. phys. et path. gén. **1899.** 427.
- La mort par les courants électriques. Courant continu.
Journ. phys. et path. gén. **1899.** 689.
- Influence du nombre des périodes sur les effets mortels des courants alternatifs.
Journ. phys. et path. gén. **1900.** 755.
- Schilf:* Ueber den elektrischen Stromtod.
Med. Welt. **1933.** 588.
- Schilf und Sternberg:* Ueber die Empfindlichkeit des Atemzentrums von Katzen gegenüber faradischen Strömen; zugleich ein Beitrag zum elektrischen Unfalltod.
Mschr. Unfallh. **1933.** 490.
- Schlomka und Schrader:* Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von niedergespanntem Gleich- und Wechselstrom auf Kreislauf und Atmung als Beitrag zur Frage des elektrischen Unfalles.
Arch. Gewerbepath. **5.** 615. (1934).

- Schneider:* Ueber das innere Geschehen beim Sterben durch den elektrischen Strom.
Wien. med. Wschr. **1929**. 53.
- Schöne:* Herzschiädigung nach Starkstromunfall.
Münch. med. Wschr. **1934**. 420.
- Schrader und Schlomka:* Elektrokardiographische Untersuchungen zur Frage des elektrischen Todes.
Z. ger. Med. **1933**. 351.
- Schridde:* Die Anatomie der elektrischen Verletzung.
Dtsch. med. Wschr. **1928**. 2127.
- Die elektrische Verletzung, in König-Magnus: Handbuch der ges. Unfallheilkunde. Bd. 1. 94. Stuttgart 1932.
- Schröder:* Angina pectoris (?). Unfallfolge durch Berührung mit elektrischem Starkstrom (220 V).
Mschr. Unfallh. **1934**. 185.
- Schumacher:* Unfälle durch elektrischen Starkstrom. Wiesbaden 1908.
- Schwyzer:* Physiologische Bemerkungen zum Starkstromtode.
Bull. SEV **1925**. 325.
- Probleme der Elektropathologie.
Bull. SEV **1926**. 505.
- Spilsbury:* Diskussionsbemerkung. Lancet **202**. 685 (1922).
- Stachelin:* Erkrankungen durch elektrische Energie, in Mohr-Stachelin: Handbuch der inn. Med. IV/2. 1469. Berlin 1927.
- Streit:* Elektrokardiographische Untersuchungen bei der Elektroschockbehandlung der Schizophrenie.
Arch. Kreislaufforschg. **IX**. 11 (1941).
- Stuke:* Ueber Herzschiädigung durch elektrische Unfälle.
Inaug. Diss. Leipzig 1934.
- Turrettini:* Recherches sur les trémulations fibrillaires du coeur.
Thèse Genève 1908.
- Unfälle* an elektrischen Starkstromanlagen in der Schweiz im Jahre 1940.
Bull. SEV **1941**. 237.
- Verdan:* Contribution à l'étude des troubles cardiaques tardifs après accident électrique.
Pr. méd. **1938**. 547.
- Vieweg:* Einige Versuche über Schreckwirkung beim Durchgang kleiner Wechselströme durch den menschlichen Körper.
El. wirtsch. **1933**. 311.
- Vogt:* Rhythmusstörungen des Herzens und anginöse Zustände nach elektrischen Unfällen.
Klin. Wschr. **1937**. 1671.
- Weber:* Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. Berlin 1937.

- Weber:* Technische Mitteilungen.
Bull. SEV 1928. 703.
- Wenckebach-Winterberg:* Die unregelmässige Herztätigkeit. Leipzig 1927.
- Wendriner:* Ueber Unfälle durch den elektrischen Starkstrom.
Inaug. Diss. Berlin 1905.
- Wilms:* Ueber nervöse Störungen nach Unfällen durch Elektrizität.
Inaug. Diss. Bonn 1904.
- Winterberg:* Arrhythmie. Neue dtsh. Klin. Bd. 1. 528.
- Wolffersdorff:* Folgeerscheinungen des Starkstromes am Herzen.
Inaug. Diss. Leipzig 1932.
- Wuhrmann:* Herzmuskelinfarkt durch Starkstromverletzung.
Z. Unfallmed. Berufsk. 1939. 93.
- Zangger:* Ueber die wichtigsten Ursachen von elektrischen Unfällen.
Naturw. 1913. 375.

